

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Antonio ERLICH

Né le 17 Juillet 1913, à LA-CELLE-S^t-CLOUD (Seine-et-Oise)

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PARADENTOSES**

**Le rôle des troubles vasculaires
dans la production de l'alvéolyse**

Président : LEMAITRE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

680

INTEGRAL

THE

THE

THE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Antonio ERLICH

Né le 17 Juillet 1913, à LA-CELLE-SI-CLOUD (Seine-et-Oise).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARADENTOSES

**Le rôle des troubles vasculaires
dans la production de l'alvéolyse**

Président : LEMAITRE, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		LÉON BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ADRAMI.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie		FIESSINGER.
Clinique médicale		CHIRAY.
		LOEPER.
		CARNOT.
		Marcel LABBE
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULET
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLEIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		CHEVASSU.
		LEVY-SOLAL
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale		BATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL
Clinique propédeutique		VILLARET.
Clinique de la Tuberculose		TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie		Clovis VINCENT
Clinique cardiologie		LAUBRY.
Assistance médico-sociale		N...

Professeurs sans chaire

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
FENARD Henri	GAYET
BERNARD EL.	DE GENNES .. Pathologie médicale
BESANÇON (J.).	GIROUD
BOULIN	GIROUD
BULLIARD	HAGUENAU .. Pathologie médicale
CATHALA	HALPHEN
COSTE	HUGUENIN .. Anatomie pathologique
CHEVALLIER	JOANNON .. Hygiène.
DOGNON	IACOMME .. Obstétrique.
FUNK-	LANTUEJOL .. Obstétrique.
PRENTANO....	LAROCHE Guy. Pathologie médicale
FÉY	LAVIER .. Parasitologie
GAILLARD	LELONG .. Pathologie médicale
GASTINEL	

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{me} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY
 } Clinique médicale

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale

ECALLE
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEILL-HALLE

Education physique
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A qui je dois tout.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MA FIANCEE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

*Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Commandeur de la Légion d'Honneur*

Qui nous a prodigué, pendant notre année d'externat dans son service de l'Hôpital Lariboisière, un enseignement unique, et nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux de notre admiration et de notre reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. ROUSSEAU-DECELLE

Stomatologiste honoraire des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a guidé si paternellement nos débuts en stomatologie. Faible témoignage de notre affection respectueuse et de notre admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. RAISON

Stomatologiste des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre attachement et de notre gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LATTES

Stomatologiste des Hôpitaux

Dont les conseils nous sont si précieux.

Expression de notre vive reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

MONSIEUR LE DOCTEUR MADIER

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

MONSIEUR LE DOCTEUR RAISON

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

AU DOCTEUR JEAN TINEL

Médecin des Hôpitaux

Hommage respectueux et reconnaissant.

AUX DOCTEURS

RIST, JACQUELIN

Médecins des Hôpitaux

FOUBERT

Electro-radiologiste des Hôpitaux

AUX DOCTEURS

AUBIN, MADURO, Y. LEMAITRE

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux

AU DOCTEUR CH. RUPPE

Stomatologiste des Hôpitaux

Chargé du cours de Stomatologie

Hommage respectueux.

AUX DOCTEURS

COURRIER-CHAPUT, OMNES, HENAULT, CERNEA,
MARIE, FRIEZ, LEBOURG, VRASSE, CHATELIER,
Stomatologistes des Hôpitaux

AUX DOCTEURS

GENCEL, BORNET, LEPOIVRE, HENNION, PARANT

AUX DOCTEURS

LENEGRE, CALVET, GASTON-LEVY, BUSSON, TURIAF,
ALAIN GASTON, NOUAILLES, OSENAT, CHENET, RACHET,
JOURDAN, SUREL, CHAILLOUET,
ARDOUIN, BROUTMAN, REMY-NERIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

AU DOCTEUR LÉON DUFOURMENTEL

Qui nous a témoigné tant d'amitié.
Expression de notre admiration et de
notre respect.

AU DOCTEUR FERNAND MASMONTEIL

Chez qui nous avons si heureusement
continué notre initiation à la chirurgie.
Témoignage de notre admiration et de
notre gratitude.

INTRODUCTION

On groupe sous le nom de paradentoses, un ensemble de manifestations morbides fréquemment observées en clinique et généralement connues sous le nom de « pyorrhée alvéolaire ».

Notre Maître RAISON, au cours de l'année où nous avons été son externe, a bien voulu attirer notre attention sur :

1° L'abondance des travaux qui traitent de ce sujet encore bien mal connu.

2° La confusion de la terminologie, créant un obstacle supplémentaire à la progression de nos connaissances dans ce domaine de la pathologie. Très longtemps, les auteurs attachés à résoudre les problèmes qu'il suscite, ont cherché à faire adopter des définitions répondant à leurs croyances. La plus commune est celle de « pyorrhée alvéolaire » qui traduit effectivement un caractère courant certes, mais non constant de ces affections. Aussi a-t-il fallu parler de « pyorrhée apyorrhéique », de « pyorrhée sèche » pour désigner certaines formes cliniques d'où toute suppuration est absente. Pour la facilité des congrès internationaux on a créé récemment le terme de *paradentose*, qui répond dans son imprécision aux conceptions très larges que l'on se fait actuellement des maladies de la région gingivo-dentaire.

3° L'énumération désordonnée des causes étiologiques, due en partie à leur multiplicité, car on pourrait invoquer ici toute la pathologie, et surtout à une interprétation erronée d'un certain nombre de phénomènes qui appartiennent en réalité à un cortège symptomatique fort complexe.

4° L'intérêt qu'il y aurait à faire une classification de ces causes étiologiques, et à les grouper autour d'un symptôme ca-

pital : *l'atteinte de l'appareil circulatoire au niveau de la région gingivo-dentaire.*

C'est ce que nous allons faire au cours de ce travail où nous nous proposons de montrer que la liaison si souvent déclarée occulte entre les paradentoses et leurs diverses étiologies, s'explique par l'existence de ces troubles circulatoires.

Après avoir rappelé l'essentiel des travaux anciens et contemporains, nous montrerons comment les troubles vasculaires, constants au cours des paradentoses règlent leur évolution en produisant la lésion essentielle, l'alvéolyse.

CONSIDERATIONS SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA REGION GINGIVO-DENTAIRE

« La région gingivo-dentaire comprend la portion du bord libre des mâchoires sur laquelle sont implantées les dents, et que tapisse une portion de la muqueuse buccale appelée gencive ».

La gencive.

Cette portion de la muqueuse buccale qui se réfléchit sur la région alvéolo-dentaire est épaisse de 300 à 450 μ . Elle présente à étudier :

1° UN ÉPITHÉLIUM PAVIMENTEUX STRATIFIÉ où l'on distingue :

a) une *assise germinative*, couche basale à cellules très serrées dont le noyau est volumineux ;

b) *plusieurs assises* de cellules polyédriques *superposées*, unies par des filaments ténus : stratum filamentosum ou couche de Malpighi.

Ces deux couches sont semblables à celles du revêtement cutané, mais on n'y trouve pas d'éléidine, partant pas de stratum granulosum.

2° UN CHORION formé de :

a) une *couche superficielle* réticulo-papillaire faite de conjonctif jeune, richement vascularisé : les papilles reçoivent des capillaires volumineux, organisés le plus souvent en véritable réseau d'où se détache une veinule efférente ;

b) une *couche profonde*, derme proprement dit, tissu conjonctif adhérent aux plans sous-jacents.

Le tissu gingival ne présente aucune formation glandulaire. Ce qui avait été décrit comme tel par divers auteurs, SERRES en particulier, n'est pas reconnu par tous.

RETTNER, reprenant ces recherches, n'a pas trouvé de tissu glandulaire, mais du tissu lymphoïde, semblable au tissu amygdalien.

Ce tissu n'apparaîtrait avec évidence qu'à l'âge adulte, et dans certaines circonstances pathologiques. L'existence de ces formations lymphoïdes au niveau de la gencive a donné lieu à une théorie très séduisante sur l'étiologie des parodontoses. Nous y reviendrons plus loin. ,

La gencive est parcourue par un appareil lymphatique très important, comprenant un système sous-muqueux, profond, s'anastomosant avec un fin plexus intra-muqueux, lui-même constitué par la réunion de canalicules intra-papillaires.

L'innervation est extrêmement riche. Assurée par le trijumeau, elle comprend un abondant réseau sous-muqueux, doublé d'un réseau sympathique aussi important, épanouissement des filets sympathiques qui accompagnent le trijumeau dans tout son territoire. Les fibres amyéliniques se distribuent aux papilles gingivales, où elles rejoignent les vaisseaux capillaires. Ceux-ci jouissent comme ailleurs de *l'autonomie vaso-motrice* que leur assure un organe sympathique : la cellule de Rouget.

Sous l'influence des excitations sympathiques transmises par ces cellules, les capillaires subissent des augmentations de calibre énormes : le débit sanguin peut s'en trouver augmenté 700 fois.

Les maxillaires.

Si l'on envisage l'ensemble du squelette maxillo-facial, on note certaines différences fondamentales entre les mâchoires supérieure et inférieure.

D'une part on trouve le maxillaire supérieur, os statique, intimement soudé au massif crânien, fragilisé par l'énorme sinus maxillaire, pratiquement libre d'insertions musculaires.

D'autre part, le maxillaire inférieur, os mobile, terminal, compact, robuste, donnant attache au puissant groupe masticateur.

Au contraire, dans leur portion alvéolaire, celle qui nous intéresse ici, ils sont absolument identiques. Cette région est le théâtre de diverses phases de la dentition et subit de ce fait un remaniement perpétuel calqué sur celui du système dentaire.

Ne nous attardons pas à reprendre l'embryologie et l'histogénèse de la dent, et étudions dès maintenant les modifications qu'entraîne son éruption.

La calcification progressive du bourgeon adamantin et de la papille conjonctive édifie d'abord la couronne puis la dentine radiculaire. Cette calcification étant contemporaine de l'élévation de la dent, on a longtemps cru à la nature purement mécanique de l'éruption. On sait maintenant que ce facteur radiculaire de l'éruption, quoiqu'important, n'est pas seul en cause. Les tissus épithéliaux et conjonctifs périodontaires subissent également des modifications dont le rôle est primordial :

le tissu mésenchymateux devenu conjonctif adulte, complètement ossifié, entoure de toutes parts la dent en formation. Puis par suite des pressions réciproques, l'os redevient conjonctif vers la crête dentaire et se condense au fond de l'alvéole.

D'autre part, la lame dentaire relie toujours l'épithélium gingival, dont elle émane, à l'organe de l'émail.

Pendant la formation de la dent, elle se présente comme un cordon plein, présentant des cellules cylindriques à la périphérie, des cellules polyédriques unies par des filaments au centre, et par place des globes malpighiens. Dès le début de l'éruption le cordon épithélial se creuse d'une lumière qui fait communiquer le sac dentaire avec la gencive (c'est le *gubernaculum dentis* qui va livrer passage à la dent). Mais il existe une énorme différence de diamètre entre la couronne dentaire et le gubernaculum dentis ; la pression qui en résulte détermine le retour du tissu osseux circonvoisin à l'état conjonctif,

Le chemin ainsi créée, formé de conjonctif et d'épithélium étroitement unis, est appelé *iter dentis*. Au cours de son cheminement, la dent reste entourée de son sac, et alors que la portion péricoronaire est détruite au passage de la muqueuse gingivale, la portion radiculaire persiste entre la racine et l'alvéole, où elle va s'organiser en ligament alvéolo-dentaire, ou périoste des anciens auteurs. En fait, sa structure et ses fonctions le font différer du périoste osseux. Il assure la contention de la dent et lui laisse cependant une telle mobilité qu'il existe entre l'alvéole et elle une articulation véritable, appartenant au groupe des gomphoses. Ce ligament présente des fibres conjonctives continuant celles du ciment, rayonnant de la dent vers l'alvéole, et qui forme le *ligament oblique de Sharpey*. Au niveau du collet, il existe un anneau très résistant, c'est le *ligament circulaire de Kölliker*. Les trousseaux fibreux de cet appareil ligamentaire prennent une insertion puissante sur les parois de l'alvéole, et ils s'enfoncent fort loin dans le maxillaire. Au-dessus de la marge alvéolaire, ils sont devenus horizontaux et vont s'insérer dans le chorion muqueux, assurant l'adhérence de la gencive au collet de la dent. Entre eux existe du conjonctif lâche, surtout riche à l'apex où il protège le pédicule vasculo-nerveux. L'ensemble est richement innervé, et il abonde en vaisseaux qui affectent par place la forme de pelotons décrits par WELDS. Enfin, on y retrouve quelques débris des formations épithéliales primitives : ce sont les débris épithéliaux paradentaires, étudiés par MALASSEZ qui les a répartis schématiquement en 3 groupes : superficiel, moyen et profond.

Tel est l'appareil sustentateur de la dent, parvenue au terme de sa croissance, au prix de violents bouleversements trophiques qui lui ont ménagé son alvéole.

Un second travail très complexe va aboutir maintenant au remplacement de la dent caduque par la dent permanente : il va comprendre trois phénomènes concomitants : la résorption de la racine de la dent caduque, la réossification partielle de l'alvéole, l'édification de la dent de remplacement. Différents mécanismes ont été invoqués, aucun n'a pu être entièrement reconnu exact.

En fait, il se fait là un *déplacement calcique massif*, en rapport avec d'importantes modifications circulatoires, dont le processus intime est mal élucidé. Sa durée est considérable, on l'évalue à quatre ans en moyenne, en sorte que, de la naissance jusqu'à l'apparition à douze ans environ des deuxièmes molaires et des canines, il se fait un perpétuel remaniement au sein de ces maxillaires, « bourrés de germes dentaires » et qui en plus de leur édification propre, parallèle à celle de tout le squelette, élaborent les deux systèmes dentaires successifs. L'os qui sépare ces germes dentaires constitue les *procès alvéolaires*. Ceux-ci apparaissent et disparaissent avec la dent « ils n'ont aucune existence propre par eux-mêmes » (IZARD). Cet os alvéolaire n'a pas d'autres fonctions que de contribuer à l'élaboration de la dent, puis à sa contention. Que la dent vienne à disparaître et cet os se résorbe : « il naît avec la dent et meurt avec elle ». Il se présente donc comme un tissu hautement différencié, déjà éloigné du tissu osseux par des caractères particuliers du point de vue histologique, circulatoire et fonctionnel ; d'après les travaux de LERICHE et POLICARD si un os est d'autant meilleur que sa matière conjonctive est moins différenciée, on peut conclure que l'os alvéolaire est un os dégénéré. La qualité médiocre de cet os alvéolaire apparaît encore dans ces fractures alvéolaires si fréquentes, soit qu'elles résultent d'un traumatisme accidentel, soit qu'elles viennent compliquer une avulsion : le tissu de réparation ne s'ossifie pas, et il se forme au plus un cal fibreux de faible solidité.

Dans une étude sur « La vie et la mort des fondations ligamento-alvéolaires » Jean CHATELLIER a distingué trois étapes dans leur évolution : « Pendant l'enfance c'est la période dynamique, constructive et réparatrice de la vie alvéolaire. Pendant l'âge adulte, c'est la période statique, peu réparatrice. Pendant l'âge mûr et la vieillesse, c'est la période de dislocation ».

La résorption alvéolaire.

Cette dislocation se traduit par la chute progressive des

dents aboutissant dans un délai plus ou moins rapide à l'édentation complète. C'est cette mutilation qui représente le terme ultime de la maladie qui nous intéresse ici.

Elle se produit lorsque l'alvéole dentaire est détruit, par un phénomène de résorption osseuse progressive : *l'alvéolyse*. Cette fonte alvéolaire est donc un phénomène pratiquement constant chez tous les individus parvenus à un âge avancé. Les diverses statistiques ne sont par toutes concordantes, mais elles indiquent bien que la fréquence de ces lésions croît rapidement à mesure que les individus examinés avancent en âge. L'alvéolyse est donc physiologique et traduit la sénescence dans ce cas.

C'est son apparition précoce qui lui confère un caractère pathologique et nous verrons dans quelles circonstances elle survient prématurément.

Elle n'est d'ailleurs par propre à l'espèce humaine, ainsi que l'a fait remarquer HOPEWELL-SMITH à qui nous empruntons ces lignes : « La résorption de chaque procès alvéolaire des mâchoires est un fait commun : c'est la règle chez l'homme et chez les animaux. Plus l'individu est âgé, plus la perte de l'os est considérable, avec la chute concomitante des dents qu'il supporte. Les dents du chien, du chat, des singes et des autres animaux, soit dans l'état domestique soit dans l'état sauvage, marchent vers leur chute finale à mesure que le temps s'écoule, par la conséquence directe de la résorption de leurs alvéoles, processus physiologique.

L'homme tend de plus en plus à perdre ses dents à mesure qu'il vieillit ; c'est une des formes de la décadence de sa puissance vitale. Des milliers de crânes d'individus âgés présentent leurs dents « in situ ». Cela est dû à la magnifique nature physique de ces sujets ; mais fort probablement, chez 80 % des individus vivant dans des milieux de civilisation avancée, l'état normal c'est : pour les procès alvéolaires, de s'atrophier. Pour le tissu gingival, de devenir plus mince et dégénéré, et pour la racine des dents d'être mise à nu ».

C'est là le phénomène de la résorption, ou *atrophie alvéolaire sénile*. Il coexiste souvent avec des atteintes contempo-

raines des cheveux et des ongles, permettant donc de penser à une dégénérescence générale des phanères (Paul DUBOIS). Maurice ROY a noté la fréquente apparition, chez des individus jeunes, de lésions d'alvéolyse et de blanchiment précoce des cheveux, parfois même localisés à une hémiface. L'identité de nature entre cette alvéolyse physiologique et celle que l'on observe au cours des paradentoses a été mise en évidence par HOPEWELL-SMITH qui attribue les métamorphoses de l'os alvéolaire à un processus d'halistérèse. La portion cervicale de l'alvéole est détruite par les ostéoclastes, et la destruction s'étend souvent à la portion profonde péri-radriculaire, qui présente un aspect érodé. L'os est transformé en tissu ostéoïde complètement décalcifié ; ses pores et ses lacunes s'élargissent considérablement, ainsi que les canaux de Havers dont le calibre est irrégulier : c'est là une image d'ostéoporose. Ce n'est que secondairement qu'apparaissent les aspects de l'ostéite inflammatoire raréfiante, et c'est pour avoir porté leurs recherches sur des lésions trop avancées que la plupart des auteurs décrivent ces phénomènes inflammatoires comme primordiaux. Quelle que soit l'époque à laquelle l'inflammation vient par des processus divers, modifier l'aspect initial des lésions, il y a au début identité absolue entre l'atrophie alvéolaire sénile, physiologique et la résorption osseuse qui représente le premier stade des paradentoses ; mais celui-ci reste souvent ignoré comme tel, à moins d'examens systématiques. Cette alvéolyse est due à l'atteinte des procès alvéolaires par des phénomènes dégénératifs analogues à ceux de l'ostéolyse en général, et reconnaissant deux facteurs principaux : *la mobilisation du calcium, les troubles circulatoires*. Ceux-ci étant primordiaux et conditionnant celle là.

Ces troubles circulatoires consistent le plus souvent en une *dilatation et une néoformation de capillaires conditionnant une suractivité circulatoire*. C'est là, comme l'a montré LERICHE, le facteur essentiel de l'ostéoporose ; tout accroissement circulatoire au sein d'un tissu osseux détermine son retour à l'état conjonctif : les trabécules se résorbent, le calcium disparaît, il se fait une véritable fonte, comme si l'accéléra-

tion sanguine, diminuant la stase interstitielle, ne permettait plus le dépôt des matériaux exigés par le métabolisme local.

C'est là sans doute le mécanisme intime de ces « mutations calciques faciles et fréquentes » dont LERICHE et POLICARD ont fait un caractère dominant du tissu osseux.

Il en résulte que *toute modification du régime circulatoire périalvéolaire entraîne la résorption de cet alvéole*, phénomène initial et majeur, constant dans tous les aspects cliniques de ces affections longtemps mystérieuses et dont on commence à percer le secret à la lumière de la physiopathologie moderne.

HISTORIQUE

Exception faite de quelques relations qu'en fait Ambroise PARÉ dans son œuvre, c'est à FAUCHARD que l'on doit la première description des parodontoses, qu'il appelle « scorbut des gencives » et dont il note l'évolution fatale vers l'édentation complète, en dépit de tout traitement.

Insistant également sur le siège gingival de l'affection BOURDET, décrit la formation, en rapport avec la dégradation de la partie osseuse, de culs-de-sac, qui conditionnent la suppuration.

JOURDAIN en 1786, entrevoit la part importante de la lésion osseuse et propose l'appellation de « suppuration conjointe des alvéoles et des gencives ».

TOIRAC le premier emploie le terme de pyorrhée inter-alvéolo-dentaire, qui devait faire fortune.

L'atteinte du ligament alvéolo-dentaire est mise en valeur par OUDET, qui voit là la lésion principale.

L'idée d'une maladie de la gencive est reprise par MARCHAL DE CALVI qui décrit très complètement la gingivite expulsive.

Cette période d'observation clinique se termine avec les travaux de MAGITOT sur « l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire » et avec ceux de REDIER qui propose le nom de « polyarthrite ».

A partir de cette époque, toutes les idées médicales sont bouleversées par l'œuvre de PASTEUR et l'étude des parodontoses bénéficie de nouvelles recherches.

MALASSEZ et GALIPPE, séduits par la conception microbienne décrivent la « gingivite arthro-dentaire infectieuse ». C'est l'idée de FAUCHARD modernisée par l'hypothèse de l'étiologie microbienne.

Dès lors, les travaux se multiplient et aussi les théories les plus diverses. Mais la véritable nature de l'affection reste in-

connue, car la clinique cherche maintenant à étayer ses acquisitions sur l'expérimentation et les résultats de laboratoire.

Or les tentatives maintes fois répétées de déterminer expérimentalement des parodontoses ont toujours donné des résultats bien décevants. Même les travaux modernes, dant cet ordre d'idées, ne semblent pas avoir eu plus de succès. En tous cas les controverses auxquelles ils ont donné lieu ne permettent pas de retenir comme définitives les conclusions de leurs auteurs, exception faite pour des recherches toutes récentes sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

D'autre part, les techniques habituelles de laboratoire rencontrent ici des difficultés très grandes, qui compliquent singulièrement la tâche de l'histologiste et du bactériologiste.

Aussi la masse des travaux suscités ne repose-t-elle en général sur aucune base scientifique sérieuse. Il en résulte une diversité de vues incroyable, où trop souvent la confusion domine et d'où la passion est loin d'être exclue.

De l'ensemble surgissent cependant plusieurs notions que l'on peut considérer définitives, ou au moins comme pouvant servir de base valable à l'étude de ces affections.

L'idée la plus claire et en même temps la plus large que l'on puisse avoir des parodontoses a surgi de l'œuvre de Julien TELLIER, de Lyon. Chargé en 1911 du rapport du Congrès de Stomatologie, TELLIER avait pressenti l'ampleur du problème posé. Faisant alors table rase des notions existantes, il se refuse à voir dans ces affections une maladie d'organe, conception défendue surtout en Allemagne par HAÜPL, WESKI et LANG. Il se place sur le terrain biologique et entrevoit la notion d'une maladie des tissus. « La conception largement interprétée, dit-il, de la région gingivo-dentaire constitue la clef de voûte de l'édifice stomatologique tout entier ». A l'appui de ses travaux, il fait état des idées de POLICARD, de BONIN, de CHAMPY et de PRENANT.

« Les maladies ne sont que tardivement des maladies d'organe, à l'époque de leurs manifestations cliniques. Initialement elles sont des maladies du conjonctif, d'un épithélium glandulaire, d'un endothélium vasculaire, et ce sont les troubles

engendrés sur place par la maladie tissulaire qui provoquent secondairement la maladie d'organe que, cliniquement, nous découvrons ».

Les travaux de Tellier sur les conjunctivo-épithélioses

A la base de ses travaux nous trouvons un remaniement complet des notions anatomiques et histologiques couramment reçues. Tout d'abord il insiste sur la nature particulière des procès alvéolaires en rapport avec leurs fonctions, leur structure histologique, leurs relations avec les tissus de voisinage, principalement avec l'appareil de soutien de la dent. L'étude de cet appareil lui assigne des fonctions telles qu'il ne peut suffire de le considérer comme un ligament mais bien comme une entité anatomique, histologique et physiopathologique. C'est ce que traduit la notion moderne de « *l'odonton*, de *l'organum dentale*, du *paradentium*, du *périodonte* ». Alors qu'on le considère universellement comme d'origine mésodermique, RETTERER dit qu'il est d'origine épithéliale, puis qu'il subit une transformation conjonctive plus ou moins complète. TELLIER en fait un tissu mixte, à la fois épithélial et conjonctif, et il étend cette conception à toute la région gingivo-dentaire. Sa théorie est la suivante : « Les tissus et organes de la région gingivo-dentaire sont, en dernière analyse, constitués par du tissu conjonctif et du tissu épithélial. Le tissu osseux est du tissu conjonctif imprégné de sels calcaires sous une certaine forme; il peut subir des régressions qui expliquent bien des phénomènes observés dans la statique gingivo-dentaire.

Cette métaplasie peut aussi s'observer dans le tissu conjonctif du périodonte, se traduisant par des retours à l'état embryonnaire, la production de granulomes. Le tissu osseux et le tissu fibreux sont du tissu conjonctif modifié, adapté au rôle qu'ils ont à remplir et qui consiste à maintenir fixées les dents de manière à permettre l'exercice de leurs fonctions physiologiques, et cela suivant des mécanismes très complexes.

En résumé, tissu osseux et tissu fibreux constituent du tissu conjonctif plus ou moins évolué, selon un mode particulier à cette région différente du reste de l'économie.

Le tissu épithélial est représenté dans la région par l'épithélium de revêtement de la gencive, épithélium malpighien pavimenteux stratifié, et aussi par les traînées épithéliales qui existent dans le derme de la gencive et surtout au sein du périodonte, sur l'origine et la signification desquelles on a tant discuté : pour les uns ce sont des débris provenant de la poussée épithéliale qui accompagne l'apparition des bourgeons dentaires (débris paradentaires de Malassez); pour les autres ce serait la cellule même de l'organe de l'émail arrêté dans son évolution.

L'étude des affections inflammatoires qui ont leur siège principal ou secondaire dans le périodonte semble permettre de considérer celui-ci comme un tissu conjonctif évolué contenant dans ses mailles des débris d'un tissu épithélial d'importance secondaire. *Ce serait un tissu mixte* du point de vue statique, mais *couplé* au sens mécanique du mot, au point de vue dynamique.

D'autres exemples de ces tissus couplés sont constitués par la surrénale, par l'hypophyse. Les réactions de ces composants au sein d'un même tissu sont tantôt synergiques, tantôt antagonistes, tantôt désordonnées, tantôt régulatrices, et cela très probablement en partie du moins, sous l'influence de substances chimiques déversées dans le milieu intérieur par les glandes endocrines ; ils n'évoluent pas sous l'action des causes pathologiques chacun pour leur compte, mais en symbiose.

Cette hypothèse semble devoir être étendue à l'ensemble des tissus de la région gingivo-dentaire qui constituerait en dernier ressort *un seul tissu mixte, couplé, conjonctivo-épithélial dont les composants, tissu conjonctif et tissu épithélial, agissent réciproquement l'un sur l'autre par leurs lésions distinctes, évoluant cependant avec des caractères propres à chacun d'eux sous l'influence de causes locales ou constitutionnelles générales.*

L'histologie générale, qui ne se cantonne plus aujourd'hui

dans l'étude de la morphologie des cellules mais qui poursuit surtout la recherche de leurs propriétés physiologiques, nous enseigne par exemple, que les épithéliums exercent sur le tissu conjonctif une action frénatrice, et réciproquement. Si un épithélium est détruit ou malade, le tissu conjonctif sous-jacent prolifère immédiatement, et son accroissement est arrêté dès que l'épithélium a recouvert le tissu conjonctif, même en couche très mince.

« Dans les tumeurs, enseigne l'anatomie pathologique, on constate une synergie entre le conjonctif sous-épithélial et l'épithélium. D'une manière générale, toute modification de la vitalité du tissu conjonctif du chorion retentit sur l'épithélium qui le recouvre. La mort du derme entraîne la mort de l'épithélium ».

La connaissance de ces faits permet de supposer que dans l'intimité des organes de la région gingivo-dentaire, les actions subies par chacun de leurs composants déclenchent presque automatiquement des réactions de l'autre, dont le mécanisme peut être rattaché à la présence d'agents chimiques, ou bien s'expliquent par des phénomènes physiques. BARD, il y a plus de quarante ans, enseignait que toute cellule est un circuit de vie, et que, comme des circuits électriques, ces circuits s'influencent, s'induisent. Au surplus, on sait que l'on admet généralement que l'organe dit de l'émail, qui est d'origine ectodermique, a pour rôle d'exciter, au sein du tissu conjonctif voisin, d'origine mésodermique, l'apparition, la genèse de la dent voisine.

Les causes des « pyorrhées alvéolaires » sont locales et générales. Sous leur influence naissent des modifications du tissu conjonctivo-épithélial dans l'un des composants de la région gingivo-dentaire, qui déclenchent plus ou moins tôt des modifications dans l'autre élément. Celles-ci peuvent devenir prédominantes et influencer à leur tour le premier atteint. Ainsi serait créé un cercle vicieux pathologique qui expliquerait la ténacité de l'affection.

Si l'on admet les interréactions du tissu conjonctif et du tissu épithélial dans les diverses parties de la région gingivo-

dentaire, tout s'éclaire de la pathologie des maladies dites « pyorrhées alvéolaires ». Il n'y a plus ni partisans exclusifs des causes locales ou générales, ni partisans exclusifs de la théorie osseuse ou de la théorie épithéliale, ni des théories fusionnistes de conciliation. Il y a des maladies dites pyorrhées qui (en dehors de la période de suppuration) sont constituées au cours même de la maladie, chez le même individu, par des lésions prédominantes tantôt dans le tissu épithélial, tantôt dans le tissu conjonctif ; suivant les causes, suivant la marche de l'affection, les lésions sont plus avancées, plus marquées, tantôt ici, tantôt là ; le rôle du praticien est de les rechercher, de les reconnaître ; en un mot de faire un diagnostic d'où dépendront des indications thérapeutiques variables avec chaque malade, avec chaque période de la maladie ; ce qui rend naturellement illusoire la recherche d'un traitement standardisé s'appliquant automatiquement à chaque cas observé ».

Cette théorie repose sur une idée nouvelle dont l'importance est majeure : c'est celle d'un équilibre biologique entre ces tissus de la région gingivo-dentaire, comme dans les autres parties de l'économie. Ces tissus sont opposés par leurs origines, mais intimement unis par leurs rapport architecturaux et leurs relations fonctionnelles, qui leur imposent un destin commun. Cette idée est à la base de tous les travaux de biologie moderne, où intervient la notion d'une « synergie entre le conjonctif sous-épithélial et l'épithélium » (CHAMPY) ou celle « d'un équilibre entre épithélium et tissu conjonctif, à la base du problème pathogénique du cancer » (POLICARD).

Mais cet équilibre est fragile, et les causes les plus diverses vont le compromettre. La multiplicité des facteurs d'agression est considérable, et il semble à peu près certain qu'à l'origine de chaque déséquilibre existe non pas une cause unique, mais un ensemble complexe de facteurs, les uns favorisant, les autres déclenchants.

Cette conception de la nature des paradentoses explique leur fréquence ainsi que la diversité de leurs manifestations anato-mo-cliniques.

Enfin elle concilie les diverses théories en leur rendant leurs valeurs exactes, et elle les englobe en une vaste synthèse.

De l'étude étiologique des paradentoses va se dégager le mécanisme par lequel les troubles les plus divers amorcent ce déséquilibre tissulaire de la région gingivo-dentaire.

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Les facteurs étiologiques généraux

Le problème de l'étiologie des paradentoses a donné lieu plus qu'aucun de ceux qui sont posés par ces affections, à des controverses interminables. L'origine générale des affections paradentaires, admise presque universellement aujourd'hui, a été longtemps combattue, quoique déjà entrevue dès le milieu du 17^e siècle.

Quels sont les états morbides qui vont présenter dans leur tableau clinique des signes d'atteinte gingivo-dentaire ? Si on ne peut dire encore sans s'aventurer trop, que toute maladie peut s'accompagner de paradentose, la corrélation dans certains cas est tellement fréquente, que l'on peut isoler d'une façon certaine un grand nombre de causes étiologiques générales. Pour beaucoup d'entre elles, l'identité de leur nature permet de les réunir en groupes, et nous pouvons distinguer de cette façon : ,

1° Les manifestations diathésiques de l'arthritisme dont le mode d'action nous paraît tout à fait semblable dans la pathogénie des polyaldéolyses.

2° Les affections endocriniennes.

3° Les carences.

Ce mécanisme est loin d'être toujours évident. Lui seul cependant nous semble fournir une explication satisfaisante de l'apparition des alvéolyses non seulement au cours des affections que nous venons de citer, mais encore dans les cas si fréquents où ces lésions accompagnent :

des maladies de l'appareil digestif,

des affections à retentissement vasculaire.

des troubles dystrophiques.

1° L'arthritisme et les diathèses qu'on lui rattache.

Il n'existe pas de définition de l'arthritisme qui ait réuni l'unanimité des auteurs. Mais ce terme permet de grouper commodément un grand nombre de phénomènes cliniques.

Pour LOEPER, ils sont dus à une instabilité des solutions humorales et à la précipitation de corps normalement dissous, se faisant électivement au niveau des articulations.

SÉDILLOT attribue cette instabilité à un trouble hépatique.

LEGENDRE fait de l'arthritisme « un état morbide » et Léopold LÉVI y voit le résultat de troubles endocriniens.

GUYOT croit à une maladie infectieuse à porte d'entrée rhino-bucco-pharyngée, tandis que GILBERT reconnaît une origine infectieuse à point de départ digestif.

A la suite des travaux de Ch. RICHET sur l'anaphylaxie, BILLARD, LERI et GALUP ont rapproché ces états anaphylactiques de manifestations arthritiques, qui seraient le résultat d'une sensibilisation insidieuse.

MERKLEN en 1927, reprenant la théorie énoncée par HANOT en 1892, qui voyait dans l'arthritisme un trouble de la nutrition du tissu conjonctif, définit l'arthritisme « une maladie du tissu conjonctif et de ses dérivés ». La diffusion du conjonctif dans l'organisme explique le polymorphisme des manifestations arthritiques.

TELLIER, revenant sur les idées de BOUCHARD, sur l'existence d'un ralentissement de la nutrition, insiste sur le déséquilibre entre l'assimilation et la désassimilation.

Ces conceptions différentes font perdre à l'arthritisme son sens d'unité et il semble préférable de le considérer, avec WESSENBACH et FRANÇON, comme un groupement de syndromes à étiologies multiples et non d'entités morbides.

A l'origine, que trouve-t-on généralement ? Ce sont :

1° Des causes infectieuses, que l'on invoque fréquemment en présence de manifestations rhumatismales, par exemple.

2° Des troubles du métabolisme azoté, créant la diathèse goutteuse.

3° Des troubles du métabolisme des hydrates de carbone, constituant le diabète.

Ces états chroniques se caractérisent par le déséquilibre humoral et tissulaire, le défaut de synergie des glandes endocrines, l'instabilité du système neuro-végétatif. Ils représentent une somme d'interactions tout à fait inextricables, aboutissant régulièrement à un cercle vicieux que le médecin, généralement appelé trop tard, ne pourra briser qu'avec difficulté.

MAGITOT, le premier, en 1873, avait vu dans la « pyorrhée » un symptôme précoce et souvent pathognomonique de ces *états constitutionnels*. Avant lui, certaines manifestations précises, telles le diabète sucré, avaient été envisagées comme causes de « pyorrhée ».

En l'an VI, ROLLO écrivait dans son « Traité du diabète sucré : « Un des symptômes les plus remarquables du diabète est un appétit dévorant qui se fait fréquemment sentir et que la nourriture n'apaise point : *la bouche est sèche, le malade crache continuellement un phlegme épais et visqueux, d'un goût fade, douçâtre ou légèrement amer. Les gencives sont rouges et gonflées ; les dents font éprouver au malade un agacement semblable à celui que produisent les acides, et chancellent dans leurs alvéoles* ».

MARCHAL de Calvi, en 1864, rattache également au diabète la « gingivite expulsive » : « De toutes les lésions de la bouche liées au diabète, la plus tranchée est le ramollissement fongueux des gencives qui fait tomber les dents les plus saines, et que BARDSLEY avait signalé en 1807. D'abord, je n'ai pas été frappé de la fréquence de cet accident. Aujourd'hui, j'ai eu tant d'occasions de l'observer que je ne manque jamais d'examiner les urines lorsqu'il se présente ». Et il insiste sur la nature souvent révélatrice de ces accidents, attirant l'attention sur un diabète jusque là méconnu. Cependant, il se garde de faire du diabète la cause unique de cette « gingivite », plus prudent en cela que certains auteurs plus récents, qui ont fait de la « pyorrhée » une manifestation pathognomonique du diabète, ou inversement qui attribuaient le diabète aux troubles masticatoires et nutritifs conditionnés par l'ébranlement dentaire !

Après MARCHAL, on cherche à trouver le lien pathogénique

entre diabète et pyorrhée. Ce faisant, MAGITOT en 1873, lance l'idée d'un « terrain pyorrhéique » où il englobe comme causes également efficientes, rhumatisme, diabète, albuminurie et affections hépatiques.

LECORCHÉ en 1877, juge impossible l'explication d'une pathogénie précise par la notion trop complexe du « terrain ». Il s'attache à isoler une cause bien définie, la cherche dans les modifications locales et affirme le rôle de la salive dans la production de la gingivite. On cherche la confirmation de ces idées, et on constate l'élimination de glucose dans la salive des diabétiques. Des auteurs de l'époque, FALK, MIQUEL et JOROAS découvrirent cette anomalie sécrétoire. Théorie longtemps combattue, mais actuellement reconnue exacte par RATHERY, BINET, MESTREZAT et LISBONNE, dont les travaux se reflètent dans la thèse de COMEAU-MONTASSE.

La présence de glucose ne fut pas la seule découverte, et on nota également les modifications du pH salivaire en rapport avec la présence d'acide lactique, produit de décomposition du glucose. Exceptionnellement on trouva de l'acétone.

L'idée que sucre, acide lactique et acétone étaient cause des lésions bucco-dentaires du diabète trouva un grand nombre de partisans, et un nombre au moins égal de détracteurs dont les arguments ruinèrent cette théorie et réduisirent à leur rôle secondaire ces vices sécrétoires salivaires. Rôle notable cependant puisque l'on admet désormais qu'ils entraînent la modification de la flore buccale dont certains éléments voient leur virulence et leur pullulation exaltées, et qu'ils favorisent la précipitation du tartre salivaire.

Il y a donc là deux facteurs adjuvants, le tartre et l'infection, dont le rôle quoique secondaire, est indéniable, qui peuvent prendre toute leur importance du fait de modifications salivaires. Mais il faut voir ailleurs les véritables causes des lésions paradentaires chez les diabétiques. TELLIER a posé la question dans toute son ampleur : « La suppuration alvéolaire est en rapport ici comme toujours, d'une part avec la diminution de résistance du terrain, et d'autre part avec la modification de la virulence des bactéries buccales. S'agit-il de

modifications de la nutrition amenant la production de déchets anormaux et une intoxication locale ? *S'agit-il de troubles de la circulation, de lésions vasculaires consécutives à l'auto-intoxication d'origine intestinale ?* ou la présence de sucre dans les tissus de la région alvéolaire en modifie-t-elle les qualités et les moyens de défense ? »

L'hypervirulence microbienne, nous l'avons vu, est un fait acquis. Elle conditionne la gravité de l'infection secondaire, cause de la suppuration. Mais on ne peut incriminer celle-ci dans la production de l'alvéolyse, ainsi que nous l'avons vu en étudiant les causes locales. Et comment relier ce phénomène de décalcification à une « diminution de résistance des tissus ». Il n'y a là encore qu'une cause favorisante, mais on n'y peut voir le « primum movens » de troubles aussi profonds du métabolisme calcique.

La dernière proposition qui subsiste détient à notre avis la clef du problème : c'est dans la mesure où il conditionne des troubles de la circulation, des lésions vasculaires, que ce diabète s'accompagne de polyalvéolyse. Quelle est la nature de ces altérations vasculaires ? Sont-elles dues à une modification tissulaire en rapport avec un trouble nutritif, faut-il envisager une modification du débit sanguin d'ordre vaso-moteur ? Nous n'avons pas trouvé de travaux relatant les modifications histologiques de la structure des vaisseaux ; mais tout en gardant comme très vraisemblable l'hypothèse de leur existence, nous pouvons dès maintenant expliquer par des perturbations vaso-motrices, l'apparition de la décalcification alvéolaire.

Nous pensons qu'il faut concevoir cette alvéolyse comme due à la localisation péri-alvéolaire des phénomènes vaso-moteurs si courants au cours du diabète et lui donner la même signification qu'à d'autres manifestations, telles les gangrènes ischémiques, dont la nature vaso-motrice n'est pas contestée.

On soulève ici la question toujours débattue de la véritable nature du diabète et des états voisins, la plupart des auteurs acceptant l'idée d'un trouble endocrinien retentissant secondairement sur l'appareil vago-sympathique, on admet dans ce

cas l'hypothèse d'un dérèglement panhormonal à point de départ pancréatique. A l'opposé on trouve les auteurs qui à la suite de MAURIAC, de LESCHKE, considèrent « l'insuffisance pancréatique comme étant secondaire à un trouble de la glyco-régulation ». A la base existerait un dysfonctionnement de l'hypophyse agissant sur le système vago-sympathique par l'intermédiaire des centres tubériens et thalamiques.

Il ne nous appartient pas de trancher cette question de pré-séance. Il nous suffit de constater l'existence de deux systèmes : endocrinien et sympathique, dont la pathologie est étroitement mêlée. « Pathologie de frontière » encore mystérieuse, mais partiellement entrée dans la phase expérimentale de son étude. Nous avons à l'appui de ces données hypothétiques les travaux de GARRELON et SANTENOISE, qui prouvent :

— les modifications du R. O. C. à la suite d'injections d'insuline ;

— le ralentissement du pouls et de la respiration ;

— l'exagération des contractions cardiaques avec chute de la T. A.

GARRELON et LEGRAND découvrent dans le sang veineux pancréatique une substance régulatrice de tonus vagal, hormone qui explique :

— que l'ablation totale du pancréas entraîne invariablement une hypovagotonie marquée ;

— que la transfusion du sang d'animal intact à un animal dépancréaté relève son tonus vagal comme le prouve l'augmentation du R. O. C. ;

— que la transfusion de sang d'animal dépancréaté reste sans effet sur le R. O. C. d'un animal normal.

En clinique humaine, MATHIEU a rappelé dans sa thèse des observations de diabétiques chez qui le pouls, la T. A., le R. O. C. et l'épreuve de Goetch à l'adrénaline montrent : « une nette prédominance du sympathique ».

L'existence d'un déséquilibre vago-sympathique étroitement lié au déséquilibre endocrinien est donc un élément important de diabète. Se traduit-il toujours par une hypersympathicotomie ? Il semble plus exact de croire à un dérèglement conjoint

des deux systèmes, à une dysamphotonie, rentrant dans le groupe des « neurotonies. intriquées » étudiées par GUILLAUME. C'est la conclusion de la thèse de ROUËL, inspirée par FICHOT, quant aux modifications créées par les perturbations du cycle des sucres.

Ce déséquilibre vago-sympathique n'appartient pas au seul syndrome glycosurique. Le mécanisme complexe et encore mal connu dont il est l'aboutissant est déclenché dans de nombreux états morbides, dont le groupe constitue les maladies de la nutrition. Tous ces états ont comme caractères communs :

- un déséquilibre tissulaire et humoral complexe ;
- le défaut de synergie des glandes endocrines ;
- l'instabilité neurovégétative que nous venons d'isoler dans ces manifestations du diabète.

Ces troubles semblent liés à un vice du métabolisme cellulaire, à un bouleversement de l'architecture moléculaire tel que l'équilibre SOL-GEL des colloïdes intra-cellulaires est détruit, et que la nutrition normale qui n'existe qu'en fonction de cet équilibre est compromis. On sait depuis les travaux de LUMIÈRE que dans ces conditions l'état colloïdal monomoléculaire fait place à l'état micellaire dont le terme ultime aboutit « au mûrissement et à la floculation granulaire des micelles colloïdales ». Il y a par conséquent passage dans la circulation de floculats qui agissent comme des substances totalement étrangères à l'organisme. Lorsque cette libération est brutale on assiste aux phénomènes de choc les plus divers, et de gravité variable, qu'on explique par l'excitation des centres organo-végétatifs. Intense et soudaine, elle peut aboutir à la mort. Lente et progressive, elle détermine des troubles fonctionnels divers et souvent indissociables.

Dans le cas présent, il est courant d'incriminer une insuffisance digestive qui permet le passage à travers la barrière hépatique de substances protéiques dont la désintégration n'est pas assez avancée. Selon la rapidité de passage dans la circulation, il se produit une crise dramatique d'anaphylaxie alimentaire, ou à l'opposé une succession de petites manifestations d'intolérance venant aggraver chaque fois un état torp-

de résultant de modifications organiques chroniques ; celle-ci portent sur des organes dont le trouble fonctionnel viendra compliquer le tableau clinique. Les tissus glandulaires sont les premiers frappés du fait de leur fragilité. Au premier plan, le foie donne rapidement des signes d'insuffisance de sa fonction protéopexique. Le passage est ainsi livré, chaque fois, à des albumines plus massives. L'excitation glandulaire qu'elles créent entraîne une libération toujours accrue de sécrétions hormonales, dont l'action brutale et prolongée sur le système neuro-végétatif entraîne son instabilité progressive.

Ce retentissement sur l'appareil vago-sympathique n'est pas le seul caractère de l'arthritisme dont LOEPER et DEBRAY disent qu'il est « une diathèse de nutrition, une maladie flocculante et précipitante, résultat de l'instabilité des solutions humorales organiques ».

Ce caractère de maladie précipitante nous le retrouvons particulièrement net dans la diathèse urique, que l'on constate souvent chez nos malades porteurs de lésions gingivo-dentaires. MAGITOT avait déjà signalé la fréquence de cette corrélation. La description qu'il fait de cette forme de l'alvéolyse indique la marche centripète des lésions, mais INGERSOLL en 1881, démontre que le processus dégénératif ne s'étend pas du collet à l'apex, mais bien en sens inverse : c'est là qu'il situe les premiers calculs formés, et l'intégrité de l'appareil sustentateur rendant impossible leur origine salivaire, implique leur origine sanguine.

PIERCE, en 1892, vulgarise cette hypothèse. Il fait de la « pyorrhée » une manifestation locale de la diathèse goutteuse due à un dépôt d'urates dans le ligament. Cette hypothèse, combattue par GALIPPE, MICHEL et HERMANN reste admise dans les pays de langue anglaise sous le nom de *péricémentite calcique hématogène*.

Dans sa thèse inspirée par ROUSSEAU-DECELLE, GUTTIÈRE reprend cette question et décrit une forme d'alvéolyse intermédiaire aux deux formes cliniques les plus communes : la forme cryptulique avec suppuration, la forme acryptulique, avec régression parallèle de la gencive et du rebord alvéolaire,

Dans le cas d'une origine uricémique il existerait le plus souvent des clapiers gingivaux mais pas de suppuration. Ces caractères particuliers sont moins importants que les modifications humorales relevées chez les malades et qui sont toujours dans le sens d'une augmentation du taux de l'acide urique sanguin ou urinaire. W. CHARBONNIER de Lausanne, qui a approfondi les examens humoraux des pyorrhéiques, rapporte de nombreuses observations analogues, qui toutes mentionnent une *nette insuffisance hépatique*. Il insiste sur le caractère congestif et même hémorragique des lésions gingivales chez ces malades.

N'y a-t-il pas lieu de conclure à une fragilité vasculaire péri-alvéolaire en rapport avec l'insuffisance hépatique ? Ici la localisation des troubles vasculaires est due vraisemblablement à l'irritation entretenue par les dépôts uratiques. C'est également l'insuffisance hépatique qui nous paraît être en cause dans les cas si nombreux de polyalvéolyse chez les rhumatisants. Quelle que soit la nature de ces rhumatismes, chroniques, déformants, infectieux ou dyscrasiques, l'insuffisance hépatique est constante chez ces malades et les modifications circulatoires qu'elle conditionne déterminent de rapides polyalvéolyses, évoluant par poussées fluxionnaires dans les articulations alvéolo-dentaires.

2° Les affections endocriniennes.

Nous avons vu au cours du chapitre précédent l'intimité indissociable entre le système neuro-végétatif et le système endocrinien, et telle qu'il en résulte une physiopathologie commune.

Nous ne pouvons pas étudier ici les différents syndromes endocriniens dans leurs rapports avec les parodontoses : un tel travail dépasserait le cadre que nous nous sommes assigné, et surtout il comporterait inévitablement de longues redites, car le mécanisme ostéolytique est presque toujours semblable ; il aboutit par une filiation plus ou moins complexe à ce désé-

équilibre neuro-végétatif qui existe chez la plupart des malades atteints de paradentose et qui seul, le plus souvent, peut expliquer les lésions constatées au niveau du procès alvéolaire, lésions d'ostéolyse supposant un trouble circulatoire.

Nous isolerons dès maintenant les polyalvéolyses survenant au cours :

DES DYSPARATHYROÏDIES. — La lésion résulte théoriquement, dans ce cas, d'un trouble du métabolisme calcique général. La localisation alvéolaire, alors, est contemporaine de troubles généraux de l'ostéogénèse. Elle peut leur être antérieure, s'expliquant alors par la fragilité alvéolaire, sur laquelle nous avons déjà insisté, et par l'existence de facteurs locaux d'aggravation.

Quelques auteurs dont TELLIER, BOENHEIM et LIÈVRE en France, ASKANAZY, RUTISHAUSER, JACCARD, HELD et JUNG en Suisse, ont identifié la paradentose à la maladie de Recklinghausen ; elle serait la première manifestation d'une ostéopathie généralisée lentement évolutive. RUTISHAUSER et HELD ont réussi à reproduire expérimentalement une ostéite fibreuse latente des maxillaires, par l'administration à faibles doses de substances génératrices d'ostéite fibreuse généralisée : parathormone, sels de plomb, qui créent une acidose.

DES AFFECTIONS HÉPATIQUES. — Nous avons relevé plus haut la part que peut souvent revendiquer l'insuffisance hépatique dans la production des troubles vasculaires. Si l'on révisé cette notion à la lumière des travaux les plus récents, on ne peut considérer les dyscrasies sanguines de cet ordre comme d'origine purement hépatique. D'après ABRAMI, PARTURIER, on trouve à la base de ces troubles une atteinte complexe du foie, de la rate, de l'ensemble du système réticulo-endothélial, peut-être même du pancréas. Il ne semble pas qu'on puisse le rattacher plus longtemps à une altération hépatique isolée.

Ne peut-on pas penser ici à la possibilité d'affection spléniques (isolées ou associées à d'autres atteintes viscérales) « dento-arthropathisantes » ce qui nous rapprocherait dans ces formes du syndrome de CHAUFFARD-STILL ?

DES AFFECTIONS SURRÉNALES. — Nous n'avons pas trouvé d'observations de paradentoses chez des malades présentant

une affection isolée de la médullaire. On a par contre signalé la fréquence des paradentoses chez les malades atteints d'*affections de la corticale* et ROUSSEAU-DECELLE a rapporté plusieurs fois à la Société de Stomatologie des observations d'*adisoniens* présentant des *lésions gingivo-dentaires*. Nous pensons que dans ce cas le mécanisme ne dépend plus d'une dysamphotonie, mais qu'il y a une lésion vasculaire directe en rapport avec une déficience d'acide ascorbique, ou un trouble du métabolisme calcique par déficience de carotène (MELLAMBY).

SYNDROMES HYPOPHYSAIRES. — Les dysfonctionnements hypophysaires peuvent déterminer de plusieurs façons le déséquilibre vago-sympathique et par lui les perturbations vaso-motrices péri-alvéolaires que nous estimons indispensables à la production de l'alvéolyse : soit que se constitue progressivement une vaste perturbation du cycle hypophyso-thyroïdo-génital, soit qu'il y ait altération de la sécrétion neurocrine qui, on le sait, déverse directement son hormone au niveau du centre organo-végétatif.

Dans d'autres cas, plus rares, on peut invoquer un autre mécanisme : celui de l'insuffisance hépatique au cours de syndromes hépato-lenticulaires qu'il s'agisse, soit de maladie de Wilson, soit de pseudo-sclérose du type Westphal-Strümpel. Chez ces malades, les lésions gingivo-dentaires, peuvent être contemporaines de la cirrhose apparemment primitive. D'où est partie la perturbation vaso-motrice ? Est-elle en rapport avec les lésions infundibulo-tubériennes ou bien est-elle au compte de la banale insuffisance hépatique ? De toutes façons, l'atteinte paradentaire semble constante chez ces malades, et LE NORCY l'a récemment encore, notée trois fois sur trois malades présentant un syndrome hépato-strié.

Nous rappellerons ici les ostéo-arthropathies d'origine cérébrale signalées récemment par TUREL et dont cet auteur attribue la genèse à un fonctionnement « exagéré et dérégulé » du sympathique.

Dans la maladie de SIMONDS, tous les auteurs ont noté la chute précoce des dents, précédant souvent la phase d'amai-

grissement caractéristique. En même temps on note de la sclérodémie, de l'hypotrichose, tous signes attestant l'atteinte des dérivés ectodermiques signalée par LAIGNEL-LAVASTINE, dans les sympathoses (syndrome phanérien).

SYNDROMES THYROÏDIENS. — L'atteinte maxillo-dentaire est bien connue en cours des affections thyroïdiennés.

Dans l'agénésie type Bourneville, on note en plus du crétinisme, du nanisme, un syndrome phanérien important avec dentition tardive et persistance des dents caduques. Expérimentalement, FLEISCHMANN et KRANZ ont obtenu, par ablation de la thyroïde, des lapins et des porcs présentant des dents dystrophiques, avec malformation de la dentine et de l'émail. Les troubles gingivo-dentaires chez ces dysthyroïdiens ont été bien étudiés par H. DE ROTHSCHILD et Léopold LÉVY qui ont noté leur fréquence, chez les hypothyroïdiens principalement. Ces auteurs affirment même que c'est au cours de poussées d'hypothyroïdie que les hyperthyroïdiens feraient des poussées d'ailvéolyse. Ces constatations semblent paradoxales, si l'on considère les hypothyroïdiens comme des hypovagotoniques. Elles s'expliquent si l'on admet chez ces malades non pas un déséquilibre en bascule mais un déséquilibre parallèle, entraînant une chute du tonus des deux systèmes.

Quoi qu'il en soit, l'atteinte gingivo-dentaire semble la règle chez les dysthyroïdiens. Chez les basedowiens, elle est à peu près constante ce qui n'étonne pas chez ces malades où l'éréthisme cardio-vasculaire est au premier plan du tableau clinique.

SYNDROMES GÉNITAUX. — L'insuffisance testiculaire est rarement assez grave pour donner lieu à des troubles manifestes des phanères. Quand ils existent, l'atteinte gingivo-dentaire est précoce et mène rapidement à l'édentation. Ces malades sont rares.

Bien autrement intéressants sont les troubles sexuels féminins dans leurs rapports avec les affections gingivo-dentaires. Leur fréquence est considérable et on peut dire que leur reflet bucco-dentaire est à peu près constant.

Ces relations entre l'ovaire et le système gingivo-dentaire

ont été mis en relief par OMNÈS dans sa thèse inspirée par ROUSSEAU-DECELLE. L'étude qu'en ont fait ces auteurs met au premier plan le dérèglement neuro-végétatif et les troubles vaso-moteurs subséquents que nous avons déjà invoqués ailleurs.

Si la puberté semble plutôt marquée dans les deux sexes par des troubles de décalcification dentaire, c'est surtout la région gingivo-alvéolaire qui subit l'action réflexe des autres moments de la vie génitale. Dans les jours qui précèdent la menstruation, et pendant celle-ci on voit fréquemment un liseré congestif gingival, même dans les bouches parfaitement soignées. Sa nature vaso-motrice est évidente ; ce liseré disparaît avec les règles : « il est analogue, dit ROUSSEAU-DECELLE, à l'acroérythrose, à cette rougeur paroxystique qui siège aux extrémités et qui est reconnue aujourd'hui comme d'origine sympathique ».

ROUSSEAU-DECELLE insiste également sur le réveil de douleurs dentaires cataméniales, dues à des phénomènes de congestion capillaire et qui sont de véritables « algies vaso-motrices ».

Dans une observation du même auteur, il s'agit d'une femme enceinte de trois mois, qui présente brusquement une odontalgie extrêmement violente, sans lésion dentaire. En même temps on note une sensation de cuisson des gencives et de la joue, d'hyperthermie locale avec hypersécrétion sudorale. Il existe là une véritable *synalgie génito-dentaire*, que l'on peut rattacher aux *algies sympathiques* de TINEL. Nous serions tentés de rapprocher de ces phénomènes le « syndrome de l'auriculo-temporal » évoqué par M. le Professeur LEMAITRE et par M. BAUDOIN au sujet des hyperhémies et des hyperhydroses faciales réflexes.

Les faits précédents font partie de tout un *syndrome bucco-facial gravidique*, dont le premier signé est souvent la sialorrhée dont la manifestation courante est le chloasma. Quant à la « gingivite des femmes enceintes » décrite par PINARD, TELLIER a bien montré qu'elle n'est pas l'aggravation d'une gingivite antérieure, mais bien la manifestation clinique d'une altération profonde de l'eutrophie gingivo-dentaire.

Quant aux modifications du système circulatoire pendant la période obstétricale, elles sont de constatations courantes. C'est surtout les territoires artériels qui semblent être le siège de phénomènes spasmodiques. La topographie en est des plus variables, qu'ils affectent soit un banal territoire périphérique, soit certains points d'élection, surtout au niveau du cortex. Ils entraînent de la claudication intermittente, des troubles fonctionnels souvent impressionnants mais passagers.

Si la rétine paraît être le témoin le plus habituel de ces réactions artérielles, celle-ci peuvent affecter tous les organes, avec une prédilection marquée pour les régions richement irriguées. FRUHHNSHOLZ et RICHON, à qui nous empruntons ces constatations concluent à la nature sympathicotonique de ces troubles en rapport avec l'imprégnation gravidique.

Mais le cycle menstruel et la grossesse représentent en définitive des moments « méta-physiologiques » de la vie féminine. Autrement graves et définitifs vont être les troubles contemporains de la ménopause. Faut-il voir dans celle-ci un acte physiologique progressif ? Les travaux les plus récents tendent à prouver le contraire et montrent les troubles glandulaires et humoraux profonds qui accompagnent le déclin de la fonction ovarienne. Ce qui est vrai de la ménopause naturelle prend toute sa valeur si l'on considère les suites de la castration chirurgicale ou par rayons X.

Le retentissement glandulaire. — La suppression des activités ovariennes détermine une perturbation complexe du concert endocrinien subitement privé de l'alternance des flux lutéinique et folliculinique. La surrénale est touchée dans ses deux substances : l'hyperfonction corticale produit sans doute les manifestations de virilisme ; l'excitation médullaire retentit sur le sympathique, qui par ailleurs n'est plus soumis à une influence thyroïdienne normale : il se crée parfois non pas seulement un état d'hyperthyroïdie, mais un véritable syndrome basedowien.

Enfin, on constate un ralentissement de l'activité hypophysaire, privée de l'excitation de l'activité ovarienne synergique.

Le retentissement neuro-végétatif. — A ce déséquilibre glandulaire brièvement schématisé, s'associe évidemment le déséquilibre vago-sympathique. C'est à lui que reviennent la tachycardie, l'éréthisme cardio-vasculaire, les bouffées de chaleur, la dyshydrose.

N'y a-t-il que le système neuro-végétatif qui soit influencé par ces troubles endocriniens ? Si l'on veut considérer le système neuro-végétatif comme reliant étroitement le système endocrinien au système humoral, ce dernier va subir les répercussions finales de tout désordre glandulaire.

Les retentissements humoraux. — Depuis les travaux de DRESEL on sait que les états sympathicotoniques s'accompagnent d'acidose, et les états vago-toniques d'alcalose. Toute modification de l'équilibre vago-sympathique entraîne donc une modification parallèle de l'équilibre acido-basique.

L'étude des troubles du métabolisme au cours de la ménopause confirme cette donnée, et il résulte des recherches de MATHIEU-P. WEIL que dans les 3/4 des cas le métabolisme basal est touché au cours de la ménopause. Dans cette éventualité il est troublé dans le sens d'une augmentation, en particulier chez les femmes ayant subi une castration chirurgicale.

D'après M.-P. WEIL le pH reste normal, mais la réserve alcaline diminue : il y a acidose compensée.

Les conclusions de WEISMANN-NETTER sont analogues pour les femmes enceintes ou dans la période prémenstruelle.

La calcémie. — Ses variations sont intéressantes à noter ici. Etudiée par Jean DALSACE dans sa thèse, elle passe de 100 à 120 milligrammes par litre, à 85,80 et même 70 milligrammes après la castration.

M.-P. WEIL et GUILLAUMIN confirment cette diminution de la calcémie au cours de la ménopause et en font un facteur du « rhumatisme de la ménopause » qui s'accompagne de vastes décalcifications articulaires.

Toujours à l'appui de cette constatation, on trouve deux observations de PAPOITCH, élève de LECENE, concernant deux cas d'ostéoporose après castration.

En somme, à toutes les époques de la vie génitale de la fem-

me, on trouve des facteurs importants d'agression gingivo-dentaire. Ils se résument en deux groupes :

- les troubles du système vago-sympathique,
- les variations du métabolisme calcique qui sont très fréquentes au moment de la ménopause naturelle ou artificielle.

3° Les carences.

La notion de l'origine exogène, par défaut alimentaire, de certaines affections n'est pas neuve. Dans le cas de celle qui nous intéresse, la notion de l'influence heureuse des aliments frais sur l'évolution des lésions gingivo-dentaires, l'appellation de « scorbut des gencives » que lui donnait FAUCHARD, traduisent une singulière préscience.

La connaissance suffisamment détaillée du rôle des différents facteurs accessoires de la nutrition nous explique maintenant l'atteinte fréquente du système maxillo-dentaire au cours de certaines carences. ,

Quelles sont celles où nous pouvons relever cette atteinte ?

Constatons d'abord la tendance actuelle à ne plus envisager les vitamines comme des facteurs absolument spécifiques : de cette conception était née trop rapidement la description de syndromes bien définis correspondant à chaque carence.

Les premières études ont naturellement porté sur les avitaminoses manifestes se traduisant par les aspects cliniques désormais classiques du scorbut, du béri-béri, du rachitisme, de la xérophthalmie.

Progressivement on a décélé des troubles variés, beaucoup plus frustes s'installant insidieusement au cours des déséquilibres alimentaires, et qui ont amené la description à côté des avitaminoses, des hypovitaminoses. Peu à peu s'est créée la notion d'un équilibre entre les facteurs alimentaires, essentiel au maintien de l'équilibre physiologique de l'individu. Enfin, le problème déjà complexe s'étend maintenant à la recherche d'interactions vitaminiques et endocrines, d'une similitude de nature entre les « exhormones » et les « endohormones » (RANDOIN).

L'expérimentation des différents régimes carencés a abouti aux conclusions suivantes, que nous allons reprendre pour voir dans quelles mesures les différentes avitaminoses peuvent être à la base des paradentoses.

VITAMINE A. — Sa carence détermine le syndrome xérophthalmique, accompagné de manifestations cutanées et digestives, et d'une diminution de la résistance aux infections. Les expériences de Mme MELLAMBEY sur le chien ont montré en outre, des troubles dystrophiques profonds de la denture, des anomalies de la dentition concernant la croissance et la chute. Enfin une hypocalcification manifeste des maxillaires et des procès alvéolaires.

Le rôle de la vitamine A dans la formation normale de l'os est d'ailleurs indiscutable, ainsi qu'il ressort des travaux du Professeur CHEVALLIER et de ses élèves.

VITAMINE B. — Les vitamines B1 et B3 ne semblent pas avoir d'influence directe sur l'ostéogénèse en général, ni sur l'eutrophie maxillo-dentaire.

VITAMINE P.-P. — Sa carence entraîne de graves troubles digestifs dont le syndrome clinique est la pellagre. Des troubles plus frustes semblent devoir lui être rattachés. Dans le domaine buccal, certaines lésions gingivales paraissent favorablement influencées par les dérivés de l'acide nicotinique.

VITAMINE C. — La vitamine C ou acide ascorbique, est une des mieux connues actuellement. On sait le rôle immense qu'elle joue dans l'équilibre physiologique : elle semble intervenir en effet dans tous les processus fondamentaux de la nutrition des tissus et des organes, surtout dans les phénomènes d'oxydation ; le tissu conjonctif surtout semble très sensible à la conservation du taux normal en acide ascorbique.

L'avitaminose complète est rare mais les hypovitaminoses sont vraisemblablement très courantes : l'expérimentation, les observations de la médecine vétérinaire transposées en clinique humaine permettent de leur attribuer beaucoup de troubles frustes dont la nature a été longtemps ignorée.

L'hypovitaminose reste longtemps inapparente : les animaux d'expérience ne paraissent pas malades, les fonctions de nutri-

tion et de relation sont conservées : c'est le « syndrome de carence eutrophique » décrit par MOURIQUAND. Cet auteur a montré combien fréquemment l'animal résistait à la carence, par un phénomène d'auto-guérison. C'est alors qu'apparaissent les lésions ostéomusculaires, créant un syndrome pseudo-rhumatismal : production d'ostéophytes, de périostoses, d'ostéopathies hypertrophiantes. Ces lésions sont irréversibles et ne cèdent pas à l'administration d'acide ascorbique : c'est le stade de *paravitaminose*.

On a bien étudié le mécanisme de ces néoformations osseuses, et tous les pathologistes concluent à leur origine vasculaire. Pour LASSERRE, ce sont les troubles vaso-moteurs qui sont « un facteur de grande importance dans la localisation de la périostose ».

WATSON et ROBERT, après étude radiologique, établissent un rapport inverse entre la circulation et la teneur en calcium. Là encore, comme le prouvent les expériences de MOURIQUAND, la carence « C » est en cause : cette vitamine a une action manifeste sur la crase sanguine, l'hématopoïèse, l'endothélium capillaire.

On a mesuré l'action pharmacodynamique directe de la vitamine C sur les capillaires. Les expériences de DALLDORF ont montré son action sur la fragilité capillaire. Les méthodes histochimiques ont montré la présence normale de l'acide ascorbique dans la paroi des capillaires, et sa disparition en cas de carence. Le problème est encore compliqué depuis que l'on croit à l'action synergique de la vitamine P, dont le rôle serait manifeste dans la perméabilité des parois capillaires.

Ces données expliquent les manifestations cliniques bien connues des hémorragies intra-musculaires, des ecchymoses bucco-pharyngées, des gingivites et des stomatites hémorragiques. Les troubles de l'ostéogénèse ont passé longtemps inaperçus, jusqu'à ce que l'on mette en évidence l'étiologie alimentaire de certaines ostéopathies généralisées avec image d'ostéoporose, que l'on décrit maintenant sous le nom de « syndrome de MILKMANN ».

Des ostéopathies plus limitées et d'origine purement caren-

tielle ont été décrites aussi par différents auteurs. Cependant, avec le Professeur BELTRAMI, nous ne pouvons que regretter l'absence de renseignements dans ces observations sur le système maxillo-dentaire de ces malades. Il est pourtant profondément touché par la carence « C », on note une altération profonde des odontoblastes, la destruction lacunaire de la denture et du ciment, la résorption du ligament. Ce sont là des données expérimentales ; mais nombre de manifestations cliniques, après l'épreuve thérapeutique, reconnaissent une origine carentielle « C ». Est-ce à dire que chez ces malades qui en sont victimes, on puisse mettre en évidence une insuffisance d'apport de l'acide ascorbique ? Chez l'individu normal, une partie en est détruite par le jeu des échanges, le surplus en est éliminé par le rein à partir d'un certain taux sanguin.

Dans certaines conditions il est détruit. C'est ce qui a lieu :

a) dans les états fébriles ;

b) dans les augmentations du métabolisme et dans les déséquilibres humoraux (il paraît être très sensible à l'action de la thyroxine) ;

c) dans l'accroissement physiologique des besoins : travail, grossesse, allaitement ;

d) dans divers états pathologiques : troubles digestifs, achlorhydrie, gastro-entérites chroniques, pullulation de certaines espèces de coli ; dans les ulcus gastro-duodénaux et dans la maladie cœliaque, quoique certains auteurs estiment au contraire la carence primitive, et feraient de ces affections des polyavitaminoses ;

affections surrénales : principalement de la corticale dont on sait le rôle dans le métabolisme de l'acide ascorbique ;

tuberculose : POLICARD a longuement insisté sur l'augmentation des besoins des tuberculeux en acide ascorbique, et d'autant plus qu'ils sont plus atteints. Il a noté la guérison par l'acide ascorbique de divers symptômes (lassitude, troubles dyspeptiques) qui sont courants dans les hypovitaminoses et que l'on attribuait jusqu'alors à l'intoxication tuberculeuse ;

dans les affections du tissu lymphoïde : on sait que de nom-

breux auteurs voient dans celui-ci, en particulier dans l'amygdale, un réservoir de vitamines « C ».

Enfin, on a noté l'abaissement du taux sanguin dans diverses infections et intoxications, où il semble d'ailleurs qu'il y ait plus un abaissement du seuil d'excrétion qu'une destruction *in vivo*.

Que déduire de tout cela, sinon :

que l'acide ascorbique joue un rôle très important dans certains actes fondamentaux de la nutrition, en particulier dans l'eumorphie du tissu osseux, dans la crase sanguine et dans la perméabilité de l'endothélium vasculaire ;

que de nombreux états pathologiques ou méta-physiologiques conditionnent une baisse du taux de l'acide ascorbique, telle que sa déficience est le fait non seulement d'un apport insuffisant mais très souvent d'une mauvaise utilisation ;

que les lésions gingivo-dentaires fréquemment observées au cours de ces états pathologiques (la tuberculose en particulier) s'expliquent vraisemblablement par une hypovitaminose C, dont elles peuvent aussi être révélatrices en dehors de tout autre symptôme.

VITAMINE D. — C'est la vitamine antirachitique ; elle a été parfaitement étudiée, et l'on sait le rôle capital qu'elle joue dans le métabolisme du calcium.

Les résultats expérimentaux ont montré que sa carence entraîne, du point de vue dentaire : minceur de l'émail, dentine lacunaire et de faible teneur en calcium, aspects dégénératifs divers des odontoblastes, vaisseaux pulpaire dilatés. A côté de son action calcifiante, on a décrit également ses propriétés ostéophylactiques (MARFAN).

Les lésions gingivo-dentaires au cours de l'avitaminose D ne présentent ni un caractère spécial ni une fréquence particulière, ni l'allure symptomatique qu'elles revêtent comme nous l'avons vu dans la carence C. Nous ne retiendrons pas la vitamine D comme ayant un rôle déterminant dans la production des alvéolyses, si ce n'est dans la mesure où elle est responsable d'une fixation défectueuse du calcium.

4° Affections digestives.

Le retentissement buccal de diverses affections digestives est un fait de notion courante.

L'existence de stomatites, de glossites, de gingivites au cours de gastro-entéropathies aiguës ou chroniques s'explique généralement par la synergie réactionnelle des diverses portions de la muqueuse qui tapisse sans interruption tout le tractus digestif.

Les lésions gingivo-dentaires si fréquentes chez ces malades ont été interprétées de différentes façons.

Rappelons tout d'abord l'opinion de certains auteurs qui considèrent la « pyorrhée » comme primitive, et l'affection digestive comme secondaire, la pyophagie continue jouant un rôle essentiel dans son installation. Cette hypothèse paraît se vérifier chez certains « pyorrhéiques » dont les troubles dyspeptiques semblent bien apparaître secondairement ; quoique leur perception soit peut-être seulement due à leur aggravation.

Le rôle de la pyophagie ne peut plus être invoqué en présence des formes sèches, non suppurantes, où la gencive a subi une destruction parallèle à celle de l'os alvéolaire.

Or ces formes de paradentose à régression parallèle, « acryptuliques » comme les appelle HULIN, sont au moins aussi fréquentes que les formes « cryptuliques » suppurées, chez les gastro-entéropathes.

D'autre part, l'apparition des lésions gingivo-dentaires est très souvent nettement secondaire à celle de l'affection digestive. Comment concevoir le lien pathogénique entre des désordres gastriques ou intestinaux et la destruction de l'os alvéolaire ?

Ce que nous avons déjà vu de l'étiologie des paradentoses nous autorise à envisager plusieurs hypothèses :

Nous avons déjà mentionné les travaux de VINCENT, qui font intervenir le rôle du tissu lymphoïde de la gencive ; cette « tonsille gingivale » sert d'émonctoire aux microbes qui lui parviennent par la voie sanguine. Dans des circonstances pa-

thologiques spéciales, l'os alvéolaire est le siège d'une véritable ostéomyélite chronique. Cette hypothèse n'est pas admise par tous les auteurs, et on lui oppose plusieurs arguments. Sans nier l'existence d'une infection hématogène, il faut reconnaître qu'elle ne suffit pas à expliquer l'atteinte osseuse. *Il faut que l'os soit le siège d'une congestion préalable qui serve de point d'appel à l'infection* : c'est la règle dans tous les processus d'ostéomyélite.

Cette congestion peut reconnaître des causes locales, principalement la gingivite marginale tartrique et le traumatisme occlusif. Or il est des cas nombreux où l'examen le plus minutieux ne peut mettre en évidence aucune de ces causes. Il faut donc supposer que la congestion péri-alvéolaire relève d'une origine générale.

Quelle peut être la nature de cette congestion péri-alvéolaire locale, au cours d'une affection digestive ? Par quel processus celle-ci peut-elle déterminer à distance un trouble circulatoire ? C'est ici qu'intervient la notion d'*intoxication chronique*.

C'est un fait bien connu que les phénomènes d'auto-intoxication chez les sujets qui présentent des troubles digestifs, particulièrement de la colite chronique, de la coprostase, de la colibacillose. Des travaux récents peuvent nous faire comprendre le mécanisme de ces phénomènes d'autointoxication ; SCHWARTZ, de Léninegrad, a isolé, dans le sang veineux intestinal d'animaux présentant ces affections, des substances anormales appartenant au groupe des amines, dont la structure chimique et les propriétés sont voisines de celles de l'adrénaline. La perfusion par ce sang d'organes de chiens isolés, a mis en évidence des *phénomènes vaso-moteurs*, que l'on n'obtient pas avec le sang normal.

Parmi les organes perfusés, les organes terminaux, et en particulier la mandibule, se sont montrés particulièrement sensibles à l'action de ces poisons. Si l'on transpose ces résultats expérimentaux dans le domaine qui nous intéresse, *nous pouvons conclure à la mise en circulation chez certains sujets, de produits de digestion anormaux ayant une action pharma-*

codynamique manifeste sur les vaisseaux, et électivement sur les vaisseaux des organes terminaux. Il est donc vraisemblable que c'est par ce mécanisme qu'apparaît chez les malades de cette catégorie la congestion péri-alvéolaire génératrice d'ostéolyse ultérieure.

Cette action directe sur les vaisseaux vient donc s'ajouter : d'une part, à la pullulation d'espèces microbiennes pathogènes ; d'autre part, à une déficience possible en acide ascorbique qui, nous l'avons vu, paraît être détruit dans diverses manifestations morbides d'ordre gastro-intestinal.

Il existe là plusieurs causes, qui, isolées ou additionnées nous semblent expliquer l'apparition des polyalvéolyses au cours des affections de l'appareil digestif.

5° Maladies du système circulatoire.

Les affections que nous avons étudiées jusqu'ici déterminent le plus souvent un trouble circulatoire d'ordre vaso-moteur, conditionnant le fond de l'os alvéolaire.

Les maladies cardio-vasculaires ne semblent pas déclencher cette alvéolyse par des processus analogues ; leur mode d'action est d'ailleurs des plus mal connus. On a invoqué diverses modifications de la crase sanguine, et même l'hyperviscosité (FICHOT). Certains auteurs, dont nous adopterons plus volontiers les vues, ont signalé des troubles de l'hydraulique cardio-vasculaire : FRYD et AGUILLON DE SARRAN ont récemment insisté sur la stase veineuse buccale qui semble coexister souvent avec les paradentoses. CHOMPRET a montré le mauvais pronostic des polyalvéolyses chez les hypertendus.

On n'a guère décrit les polyalvéolyses chez les malades porteurs de lésions orificielles. Nous avons cependant le souvenir de plusieurs mitraux qui présentaient des polyalvéolyses de groupe sans systématisation et qui, en l'absence de toute autre étiologie, nous avaient paru susceptibles de reconnaître une origine embolique.

Parmi les affections périphériques, il faut retenir particulièrement le syndrome de Raynaud, où le trouble circulatoire

est pour ainsi dire à l'état pur. Nous sommes ramenés ici à l'étiologie vaso-motrice de l'alvéolyse. Dans ce cas, la lésion paradentaire prendrait la valeur symptomatique des autres troubles périphériques, de la sclérodaectylie en particulier, et reconnaître comme eux une origine ischémique.

Le facteur étiologique, purement vasculaire des paradentoses a été surtout étudié par Rafaël QUIAN, de Buenos-Aires, qui a surtout insisté sur la fréquence de l'artério-sclérose. Il a conclu après de sérieuses recherches que :

1° Dans 7 cas sur 8, il existe des lésions typiques d'artério-sclérose au niveau de l'artère dentaire inférieure.

2° Que l'intensité des lésions n'est pas parallèle à celle des lésions alvéolaires.

3° Que tout trouble circulatoire dans le territoire de l'artère dentaire inférieur entraîne de graves répercussions dans la structure mandibulaire.

4° Que l'intégrité alvéolaire dépend nécessairement d'un circuit artériel gingivo-alvéolaire.

Les arguments que l'on a opposés à cette thèse ne nous paraissent pas probants. WESKI invoque la vicariance de la circulation collatérale. Or, si l'on s'en rapporte aux conclusions de SALIMON, le réseau vasculaire ne paraît pas tellement développé, comme on peut logiquement s'y attendre dans un territoire terminal. SZABO fait remarquer l'incoercibilité des hémorragies dans la chirurgie de la mandibule, malgré la ligature de la dentaire inférieure. La difficulté de l'hémostase dans ce cas nous paraît être le fait de vaisseaux de fort calibre, et non de ceux, microscopiques, qui d'après QUIAN sont frappés en même temps que le tronc artériel principal : c'est l'oblitération des rameaux intra-alvéolaire qui est en cause.

6° Le tabès.

L'édentation rapidement progressive est un des signes classiques de la diathèse parasymphilitique.

Nous nous y attarderons seulement pour rappeler les discussions soulevées autrefois par les rapports de la polyalvé-

lyse et du mal perforant buccal. GALIPPE considérait le mal perforant comme une complication de la polyalvéolyse, alors que BAUDET en faisait le terme ultime de l'évolution normale de la fonte osseuse alvéolaire.

Nous n'avons pas pour but de prendre parti dans cette controverse, quoique nous envisagions volontiers entre le mal perforant buccal et la polyalvéolyse une simple différence de degré. Leur nature et leur pathogénie nous semblent identiques : ils relèvent tous deux d'un trouble trophique dans le domaine du trijumeau.

A ce propos nous rapporterons les expériences de PLATONOFF, de Moscou. Cet auteur a réussi, en injectant chez le lapin diverses solutions neurotoxiques au voisinage du trijumeau, à reproduire les lésions caractéristiques des paradentoses. C'est la seule tentative de reproduction expérimentale de ces affections qui ait obtenu un résultat incontestable. Son mécanisme très séduisant nous paraît apporter un gros appoint à l'étude des paradentoses ; on aurait ici la preuve que certaines formes cliniques de ces affections traduisent en définitive une altération de la 5^e paire qui, par son union intime avec le sympathique facial déclencherait les troubles vasomoteurs générateurs de la décalcification alvéolaire.

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES LOCAUX

On a longtemps cherché, et quelques-uns cherchent encore à démontrer que l'apparition des paradentoses est due à un ou plusieurs facteurs locaux, dont le rôle serait primordial, ou même unique selon certains.

Nous avons déjà vu le rôle qu'on a voulu faire jouer aux modifications de la sécrétion salivaire chez les diabétiques.

Nous allons voir maintenant les théories que l'on a construites à partir d'un certain nombre de constatations courantes dans la bouche des malades qui nous intéressent ici.

LE RÔLE DU TARTRE. — RIGG, en 1850, faisait du tartre la cause unique de la polyalvéolyse; la formation du dépôt ayant entraîné le décollement de la gencive, il y a mise à nu du rebord alvéolaire et infection par les germes buccaux.

Le dépôt de tartre, selon GALIPPE, était dû à la précipitation de sels terreux de la salive sous l'action des microorganismes buccaux. BARILLE et LOUIS NESPOULOUS ont nié le rôle spécifique des microbes en démontrant que la précipitation était obtenue par l'action de n'importe quel corps étranger.

Maurice ROY, faisant une étude raisonnée des lésions cliniques a fait remarquer :

a) que les culs-de-sac gingivaux n'ouvrent jamais sur un os dénudé ce qui détruit l'hypothèse de l'agression osseuse ;

b) que de nombreux sujets présentent un tartre abondant sans aucune manifestation pathologique ;

c) qu'au contraire, on découvre fréquemment des lésions paradentaires chez des sujets observant une stricte hygiène.

LE DÉTRITUS MARGINAL. — Ce dépôt que l'on trouve au collet des dents, encore appelé par HULIN « *magma albumino-microbien* », est constitué de débris alimentaires, de microorganismes, d'épithélium desquamé.

Son rôle est interprété par HULIN de la façon suivante : sa présence constante au collet des dents entraîne par irritation l'apparition d'une gingivite marginale chronique ; à la faveur des lésions épithéliales, il passe dans la circulation gingivale des substances hétérogènes qui déclenchent au sein de la gencive des désordres de nature anaphylactique. Ce phénomène exige l'existence d'un facteur endogène colloïdopathique ayant modifié préalablement l'état humoral.

Cette théorie ne nous paraît pas défendable, car les conditions qu'elle requiert sont loin d'exister toujours et de plus elle n'explique pas les lésions alvéolaires qui, en dernier ressort, sont seules pathognomoniques.

LA THÉORIE INFECTIEUSE. — a) *L'infection exogène*. — Les notions actuelles sur la nature véritable des lésions des parodontoses, l'échec à peu près constant de traitements purement anti-infectieux, ont ramené le rôle de l'agression microbienne à son rang de facteur secondaire, quoique important.

La plupart des auteurs partisans de cette origine infectieuse, en ont mis le point de départ dans la présence permanente au niveau du collet des dents d'un « détritit marginal », composé de débris alimentaires, du mucus, d'épithélium desquamé, de microorganismes en abondance. (Ce que HULLIN appelle le « magma albumino-microbien »). On y a décrit d'innombrables variétés microbiennes, y compris des fuso-spirilles, des spirochètes, et même plusieurs espèces d'amibes. DELATER, dans une étude récente, a conclu à l'identité de nature presque totale entre la flore « pyorrhéigène » et la flore buccale saprophyte.

b) *L'émonctoire gingival et l'infection hématogène*. — Aucune conclusion valable ne peut être tirée des différents travaux tendant à isoler dans le milieu microbien buccal un germe spécifique de la suppuration alvéolaire, dans la mesure où on a cherché de ce côté autre chose qu'un facteur d'aggravation d'une maladie préexistante.

Un intérêt bien plus considérable surgit de travaux récents, dont le début remonte à une dizaine d'années et que l'on doit à René VINCENT ; ils reposent sur la corrélation incontestable

entre certains états infectieux généraux chroniques et des poussées inflammatoires gingivales. Grâce à une technique précise R. VINCENT est arrivé à mettre en évidence la présence en plein tissu gingival malade du germe coupable de l'infection préexistante. Ce germe n'est décelable qu'au cours de poussées aiguës de gingivite, et en plein tissu lésé : on ne peut le retrouver dans la gencive saine ni en dehors de phases aiguës. Reprenant les conclusions de RETTERER sur l'existence dans la gencive d'un tissu lymphoïde rappelant la structure amygdalienne, VINCENT proposa de considérer la gencive comme un émonctoire, et de lui faire jouer dans l'élimination microbienne le rôle qu'elle joue dans les intoxications mercurielles, bismuthiques ou saturniennes. La gencive, organe lymphoïde, vient ajouter ses fonctions à celles du cercle de WALDEYER, de l'appendice vermiculaire, des plaques iléo-cæcales.

Depuis les expériences de SANARELLI et de CANTACUZÈNE, de BESREDKA et de DOPFER, de Charles RICHET fils, on connaît l'importance des infections sanguines hémotogènes, opposées aux infections de déglutition, et le rôle éliminatoire de la muqueuse digestive. La gencive jouerait donc son rôle comme le reste du tissu lymphoïde et il existerait des syndromes entéro-gingivaux parallèles aux syndromes entéro-naso-pharyngiens bien connus.

Au cours de certains états infectieux chroniques, il y aurait une décharge permanente de germes en pleine zone gingivo-dentaire. Les lésions osseuses que l'on constate tradueraient une véritable ostéomyélite chronique alvéolaire.

Continuant ses recherches R. VINCENT a mis au point un traitement par auto-vaccin, dont les résultats sont souvent probants ; ils ne peuvent suffire à faire considérer cette théorie comme valable dans tous les cas, et l'auteur lui-même se garde de vouloir une telle généralisation ; il indique d'ailleurs l'importance que conservent un certain nombre de facteurs locaux ou généraux dans l'apparition des lésions alvéolaires.

À la notion du microbe buccal, que GALIPPE recherchait dans le cul-de-sac pyorrhéique, vient s'ajouter désormais celle d'un microbe parvenu par la voie sanguine dans un organe destiné à son élimination.

LES TRAUMATISMES OCCLUSAUX. — La mandibule entre en rapport avec la mâchoire supérieure par une articulation complexe où l'on peut isoler deux systèmes :

1° L'articulation temporo-maxillaire.

2° Les arcades dentaires qui la prolongent, la complètent et lui constituent une butée dans les mouvements verticaux de fermeture, un plan d'appui dans les mouvements de glissement sagittaux et latéraux.

La force vive de l'occlusion est donc absorbée par les arcades dentaires travaillant à la mastication. Cette force qui est considérable se répartit également entre les arcades dentaires lorsque l'articulé en est correcte. Cette condition est loin d'être réalisée et, dans de nombreuses circonstances, l'harmonie de répartition des forces est détruite. Le déséquilibre qui en résulte se constitue lentement et on peut lui distinguer schématiquement trois étapes évolutives :

Pendant l'enfance, l'évolution de la dentition caduque entraîne un remaniement constant : cette activité se continue pendant l'adolescence aussi longtemps que la dentition permanente n'est pas terminée. Nous avons vu que cette période est marquée par le caractère dynamique, constructif et réparateur de la vie alvéolaire. A ce moment il existe « une disposition des fondations ligamento-alvéolaires à tout accepter et à tout réparer » (CHATELLIER). Les efforts d'occlusion sont mal répartis, mais les désordres qu'ils tendent à créer passent inaperçus grâce à la faculté correctrice des tissus lésés. A cette époque l'os alvéolaire possède un pouvoir réparateur analogue à celui des tissus osseux en général. Il se régénère, pourvu qu'il en ait le temps, dans un délai égal à celui de la durée de l'agression (TORES, IZARD). On en trouve de maints exemples dans l'étude des phénomènes anatomiques qui accompagnent les corrections orthodontiques. Sous la pression et les tractions que les appareils de redressement lui transmettent par la dent, l'os se raréfie dans la direction où elle est sollicitée. Au fur et à mesure de sa migration, la place qu'elle occupait est le siège d'une néoformation osseuse, et la réparation se fait « ad integrum ».

Il en est autrement chez l'individu parvenu à l'âge adulte dont la dentition est terminée, après une longue phase de bouleversement de la structure alvéolaire. Dans l'hypothèse d'une denture normale, l'articulé est correct et il existe un équilibre physiologique, mais non pas un équilibre mathématique. Celui-ci exigerait un ensemble de conditions qui ne sont pratiquement jamais réunies. Il n'existe guère d'articulé où le travail de mastication ne développe des forces composantes latérales. Dans ce cas, chaque mouvement d'occlusion se fait avec une tendance à la luxation des dents. L'examen de pièces anatomiques, de schéma, et surtout de sujets déclarés normaux n'indique pas la possibilité de tracer des axes dentaires parallèles.

Il faut tenir compte également des mouvements de diduction ainsi, que des habitudes vicieuses qui vont du tic inconscient, variable avec chaque individu, à la bruxomanie. Tous ces mouvements gravent leurs empreintes, qui sont les *facettes d'usure* par abrasion de l'émail, ce qui suppose une force considérable !

Ce déséquilibre de forces n'entraîne le plus souvent aucun trouble. D'ailleurs si l'on sort de la race humaine, on ne trouve aucune affection semblable à celle qui nous intéresse ici et l'articulé de la plupart des animaux est cependant beaucoup moins rationnel encore.

Nous avons considéré l'articulé de deux arcades complètes composées de dents saines. Les causes pathologiques qui vont influencer sur l'articulé sont nombreuses.

En l'absence d'un ou plusieurs éléments dentaires, un double phénomène se produit :

1° Les dents voisines de l'intervalle libre affectent une migration vers celui-ci et tendent à le combler.

2° Les dents de l'arcade opposée ne rencontrant plus leurs antagonistes subissent un processus d'extrusion ; ou bien elles rencontrent à faux les dents en migration vers l'espace vide ; le déséquilibre est amorcé, et d'abord localisé d'un groupe, il gagne plus ou moins vite la totalité de la denture.

Un phénomène semblable se produit dans les cas très nom-

breux où la mastication ne se fait plus sur un certain point : il en est ainsi en cas de lésions douloureuses dentaires ou septales, que le porteur ne veut pas réveiller par le contact des aliments.

C'est également, à une échéance plus ou moins lointaine, une des complications des prothèses défectueuses, qui ne respectent pas l'articulé ou ne le rétablissent pas dans son état normal.

Ces ruptures de l'équilibre dentaire entraînent des troubles graves au niveau des fondations ligamento-alvéolaires. Les lésions du traumatisme occlusif ont été étudiées récemment, principalement par deux auteurs, GOTTLIEB (Berlin) et ORBAN (Chicago).

En France, CHATELLIER et FRIEZ, reprenant sur une vaste échelle l'étude de la *monoalvéolyse traumatique*, sont arrivés à des conclusions analogues :

A l'état de repos, il existe entre la racine et l'alvéole un espace libre « biologique », occupé par le ligament. Pendant la mastication, l'axe dentaire pivote sous la poussée antagoniste autour d'un point d'appui pris sur le rebord alvéolaire. A cet endroit, l'espace inter-radiculo-alvéolaire se réduit, alors qu'il est agrandi au point opposé. Il subit donc des modifications de largeur « physiologiques ». Les fonctions ligamentaires compensent les variations dans une certaine mesure. Mais si le traumatisme est excessif, il y a souffrance ligamentaire, et l'examen des lésions montre des déchirures vasculaires, avec hématomes miliaires et dans les cas sévères, infarctissement et nécrose.

Finalement, il se produit un contact direct partiel entre la racine et l'alvéole, et l'os alvéolaire soumis à une pression anormale subit une résorption de sa surface interne et aussi des cavités médullaires voisines.

C'est la théorie de la *surcharge osseuse*.

D'autres auteurs, au contraire, insistent sur l'atrophie alvéolaire existant au niveau des dents qui ne participent pas à la mastication. Le mécanisme n'est pas encore bien éclairci. Nous croyons que, dans ce cas, la perte de fonction s'accom-

pagne d'un ralentissement circulatoire, partant d'une diminution du métabolisme local. Dans ces conditions, il devait se produire une surcharge calcique, conformément aux idées de LERICHE et de POLICARD. Peut-être cette contradiction n'est-elle qu'apparente : très souvent, les dents privées d'antagonistes présentent des épaississements du ciment radiculaire dont l'interprétation a donné lieu, une fois de plus, à des controverses insolubles : ne faut-il pas y voir des dépôts de calcium résultant de mutations locales ? Celles-ci expliquent bien d'autres phénomènes du même ordre que nous étudierons plus loin.

En fait, on peut donc concevoir de la façon suivante le rôle du traumatisme occlusif :

Les deux maxillaires sont opposées sans cesse « dans un combat à mort » (CHATELLIER) qui reste sans résultat, donc inoffensif, aussi longtemps que les dents articulent correctement et trouvent appui convenable dans leurs fondations ligamento-alvéolaires. Une anomalie articulaire apparaît-elle ? Elle tend à créer une lésion monoalvéolaire, et il convient de distinguer au point de vue évolutif, trois cas.

Pendant la période dynamique et réparatrice, les désordres se réparent au fur et à mesure, et l'intégrité alvéolaire se maintient.

Pendant la période statique, le pouvoir réparateur diminue et la résistance du rempart alvéolaire, jusque-là victorieuse, commence à se laisser enfoncer sur les points les plus touchés. Progressivement, la dysharmonie articulaire s'accroît; les monoalvéolyses se multiplient, s'étendent, se fusionnent, aboutissant à des *polyalvéolyses* de groupe qui elles-mêmes annoncent la *polyalvéolyse généralisée*.

Celle-ci marque la période de déclin : l'os alvéolaire perd progressivement ses facultés de résistance, le déséquilibre s'accroît et l'évolution se poursuit, inexorable et progressive, vers sa phase ultime plus ou moins éloignée, de mutilation complète.

Les facteurs dentaires.

LE CÉMENT : Différentes hypothèses ont été émises d'après lesquelles l'origine de la maladie résiderait dans diverses modifications de l'aspect et de la composition du ciment. Aucune ne paraît devoir être retenue.

LA PULPE : Tous les auteurs ont noté chez les malades atteints de paradentose plusieurs particularités très intéressantes du système dentaire.

Une première constatation s'impose, c'est la rareté des caries chez ces malades; ce qui faisait dire à Paul DUBOIS que « la périodontite expulsive est en rapport inverse de la carie ». C'est un sujet d'étonnement pour la plupart des malades que l'expulsion spontanée de dents parfaitement intactes. Cette immunité de la dent à la carie s'accompagne d'un hyperminéralisation de la dent, se traduisant à la fois par un épaississement de la dentine aux dépens de la chambre pulpaire, et par une augmentation de la teneur en sels de calcium. Cet afflux calcique vers la dent se manifeste encore par la formation de pulpolithes, que l'on trouve extrêmement souvent dans les dents expulsées ou extraites.

Un autre phénomène fréquemment observé, c'est la lente évolution de l'alvéolyse au niveau des dents dépulpées, et même son arrêt si l'on pratique la pulpectomie d'une dent dont les fondations ont déjà subi un début de destruction.

Ces faits ont donné lieu à la naissance d'une théorie pulpaire de l'origine des paradentoses.

La pulpe dentaire comprend :

1° Une charpente conjonctive jeune, qui serait pour TELLIER, l'épanouissement intra-dentaire du conjonctif périodentaire réfléchi dans l'espace de Black.

2° Un riche plexus vasculaire comprenant de trois à dix vaisseaux qui pénètrent à l'apex en se creusant des gouttières dans les filets nerveux qui les accompagnent. Ils se réfléchissent sur la couche des odontoblastes en anses capillaires d'où partent des veines émissaires.

Il n'est pas rare de voir des capillaires volumineux traverser

l'épaisseur de la racine pour aller s'anastomoser avec les vaisseaux de la membrane périodontaire.

3° Un riche plexus nerveux, le plexus de ROSCHKOW, qui est l'épanouissement du nerf dentaire accompagné de nombreux rameaux sympathiques, le tout constituant un organe des plus réflexogènes (ROUSSEAU-DECELLE).

Nous n'avons pas à envisager ici l'appareil lymphatique, dont l'existence longtemps discutée semble prouvée à l'heure actuelle.

Quel serait le rôle de la pulpe ?

JOSEPOVICI affirme que les dents « pyorrhéiques » présentent d'une manière constante des signes de pulpite.

FISCHER confirme cette notion; il aurait trouvé dans toutes les dents pyorrhéiques une hyperhémie du stroma et de la couche des odontoblastes.

L'histologie et la clinique sont donc d'accord pour conclure à la stase circulatoire dans l'appareil pulpaire de ces dents.

Dans cette hypothèse, on peut imaginer qu'il se produit une suractivité circulatoire alvéolaire, sous l'influence, au moins partielle, du sympathique pulpaire; elle s'accompagne d'une vasodilatation de la pulpe, organe circulatoire terminal, qu'on peut donc considérer comme un « point mort » du territoire vasculaire. On trouve là, les conditions nécessaires au dépôt dans la dent du calcium enlevé à l'alvéole : c'est une mutation calcique locale. Si, au contraire, la gangrène pulpaire ou l'intervention du spécialiste ont supprimé l'organe vasculaire intra-dentaire et en même temps les rameaux sympathiques qui l'accompagnent, il y a interruption du réseau circulatoire, et suppression d'un organe réflexogène, d'où l'arrêt du transit calcique, qui se fera moins facilement vers la circulation générale.

ESSAI SUR LA PATHOGENIE DE L'ALVEOLYSE

Comment concevoir le mécanisme de l'alvéolyse ?

Nous avons vu que c'est une décalcification de l'os alvéolaire, « un déplacement passif de réserves minérales qui constituent la substance osseuse ». Nous l'avons envisagée comme la manifestation locale des phénomènes dégénératifs généraux du tissu osseux, avec certaines particularités inhérentes à la région gingivo-dentaire; l'application à son étude des connaissances actuelles de la physiopathologie osseuse nous a fait entrevoir la nécessité dans sa genèse de troubles circulatoires locaux, facteurs des mutations calciques.

Nous avons fait quelques réserves au sujet des cas assez fréquents où la décalcification alvéolaire est contemporaine d'une décalcification globale du squelette, la cause profonde de ce dérèglement du métabolisme calcique résidant : soit dans une dysharmonie fonctionnelle de complexes hormono-vitamines spécifiques, soit dans des modifications humorales portant sur l'équilibre acido-basique.

Les autres formes de l'alvéolyse ne sont explicables que par la libération passive du calcium alvéolaire à la faveur d'une suractivité circulatoire.

Celle-ci revêt une importance considérable du fait de l'existence en ces régions d'un réseau capillaire très dense, possédant son autonomie vaso-motrice grâce à un appareil sympathique très développé. Par l'intermédiaire du sympathique, le réseau vasculaire reçoit des excitations diverses et les traduit par des modifications importantes du débit sanguin.

Ces excitations sont le plus souvent d'ordre général et reconnaissent les causes les plus diverses, exogènes ou entogènes; leur répétition ou leur permanence entraîne plus ou moins rapidement un déséquilibre vago-sympathique. La localisation

précoce ou même unique de ces troubles vasculaires à la région gingivo-dentaire s'explique en partie par la richesse de son irrigation et de son innervation, mais aussi par l'existence à son niveau de facteurs favorisants; nous avons noté parmi ceux-ci :

— *le tartre*, dont l'action irritante chronique entretient parfois une congestion gingivale importante, mais insuffisante à entraîner l'alvéolyse, comme le montre l'échec constant du traitement limité au détartrage;

— *le détritüs marginal*, auquel il est actuellement difficile d'accorder le rôle d'agent de choc colloïdo-clasique imaginé par HULIN et ses élèves;

— *l'infection exogène*, dont dépend seulement la suppuration, et qui ne semble pas intervenir dans le déclenchement du processus alvéolytique : celui-ci progresse en dépit de tout traitement antiseptique;

— *le traumatisme occlusif* qui nous paraît être de beaucoup le plus important des facteurs locaux de congestion péri-alvéolaire, car « même très minime, il finit par agir, par la continuité de son action » (ROUSSEAU-DECELLE). Nous avons vu les lésions qu'entraînent les vices de l'articulé et leurs variations évolutives selon l'âge du sujet. C'est le seul facteur qui nous paraisse capable de créer, à lui seul, les lésions de la polyalvéolyse : on peut enrayer leur évolution en rétablissant l'équilibre articulaire.

Il ne faut pas, d'ailleurs, considérer dans ce cas la congestion alvéolaire comme uniquement traumatique : l'appareil vasculo-nerveux de la pulpe dentaire constamment soumis à un choc anormal doit être plus ou moins vite le siège de phénomènes congestifs se traduisant par la stase hyperémique. Dès ce moment, les filets sympathiques et les rameaux du nerf dentaire, qui constituent un organe extrêmement réflexogène, comme l'ont montré ROUSSEAU-DECELLE et JACQUET, doivent être le point de départ de réflexes vaso-moteurs. Nous avons vu qu'à la faveur de ces troubles circulatoires apparaissent des mutations calciques locales.

Nous n'avons jusqu'alors envisagé que les facteurs condi-

lionnant une suractivité circulatoire. Pouvons-nous maintenant mettre certaines formes d'alvéolyses sur le compte de *l'insuffisance circulatoire* ? Nous pouvons considérer ici deux ordres de faits :

— *l'insuffisance circulatoire pathologique*, sous la dépendance du spasme, de l'oblitération ou de la sclérose;

— *l'insuffisance circulatoire anatomique*, que nous invoquerons pour expliquer les cas si nombreux d'alvéolyses chez des sujets où les examens les plus minutieux ne peuvent déceler aucune influence pathologique locale ou générale. ,

Ces alvéolyses apparaissent surtout chez des individus jeunes, et elles affectent une systématisation en rapport avec certaines dispositions anatomiques. Les régions atteintes sont :

- les régions incisives, principalement inférieures;
- la région canine supérieure;
- la région molaire supérieure et postérieure.

Ces régions dépendent de territoires vasculaires terminaux et leur irrigation est très défectueuse. Certaines atteintes pathologiques de l'os incisif, comme le syndrome de Dubreuil-Chambardel ; la séquestration des blocs tubérositaires fracturés, en sont d'autres preuves.

Nous croyons même que la nature des troubles vasculaires permet d'expliquer l'opposition entre les deux grandes formes cliniques des paradentoses :

A la *suractivité circulatoire* correspondrait la *forme commune* où l'os se détruit parce qu'il perd son calcium dans le torrent sanguin, mais où la gencive largement nourrie conserve son intégrité macroscopique.

A *l'insuffisance circulatoire* correspondrait la *forme « sèche »* où la régression parallèle de l'os et de la gencive serait le fait d'une nécrose ischémique massive dans un territoire vasculaire terminal.

OBSERVATIONS

Avant de rapporter quelques observations particulièrement typiques, nous noterons ici les conclusions de deux thèses consacrées à l'étude des paradentoses. Elles confirment pleinement la notion de l'étiologie générale à peu près constante de ces affections. De la thèse de ROUEL, appuyée sur 58 observations de diabétiques, il ressort les constatations suivantes :

A. — 11 diabètes acétonuriques : 11 pyorrhéiques; dans tous les cas, l'atteinte gingivo-dentaire est postérieure à l'apparition des corps cétoniques dans les urines.

B. — a) 8 diabètes avec dénutrition sans acétonurie : lésions alvéolaires constantes, évoluant parallèlement à l'affection générale.

b) 2 diabètes simples avec azotémie, aucune lésion gingivo-dentaire dans un cas.

C. — 27 diabètes sans dénutrition : complications pyorrhéiques dans 16 cas.

La thèse de Mme PAPILLON-LEAGE, portant sur l'examen de 25 malades, montre la possibilité de les classer en trois groupes qui se caractérisent par :

A. — Diathèse arthrique évidente, souvent héréditaire.

B. — Dysfonctionnements endocrino-sympathiques.

C. — Intrication plus ou moins indissociable de ces deux étiologies.

Obs. n° 1. — (Docteur CHARBONNIER, Lausanne).

Homme de 47 ans, présentant une pyorrhée généralisée à toutes les dents, gingivite marginale importante, suppuration abondante. Passé indemne de toute affection sauf un acné persistant de la face.

Radiographie : polyalvéolyse avancée.

Urines : traces d'albumine. Indol et scatol en léger excès, acide urique 0 gr. 37. Uricémie 46 mgr., en excès.

Obs. n° II. — (Docteur CHARBONNIER, Lausanne).

Homme de 57 ans. Pyorrhée généralisée à toutes les dents. Gingivite hémorragique. Suppuration abondante. Urines : acide urique en gros excès, 0 gr. 79. Urates abondants. Indol et scatol en grosse quantité. Hypcholestérinémie. Uricémie, 43 mgr.

Obs. n° III. — (Docteur ROUSSEAU-DECELLE).

Malade de 57 ans, architecte, suivi pour goutte et rhumatismes depuis de longues années, présente une polyalvéolyse généralisée avec gencives intactes et absence de pus. Toutes les dents sont mobiles depuis 6 ans. Acide urique urinaire : 0 gr. 78. Etat stationnaire pendant 7 ans. Le traitement consiste en cautérisations locales par des caustiques et le thermocautère.

Traitement général : régime, saison à Vittel, cures régulières de médicaments uroclasiques.

Obs. n° IV. — (Docteur ROUSSEAU-DECELLE).

Femme de 37 ans. Douleurs rhumatismales myo-articulaires depuis l'âge de 25 ans, présente une *alvéolyse symétrique* ayant débuté par D6 et G6, gagne 6 mois plus tard D7 et G7, puis 6 mois après D5 et G5. Radio : fonte osseuse importante, ces lésions restent stationnaires, sans atteinte muqueuse, ni suppuration. Acide urique : 0 gr. 60.

Obs. n° V. — (Docteur OMNÈS).

Madame D... Hystérectomie à 30 ans pour salpingo-ovarite bilatérale; très rapidement, troubles habituels, bouffées de chaleur, instabilité nerveuse; en même temps, au niveau de la denture jusque-là parfaite, agacement continu, gingivite hémorragique. Deux ans plus tard, alvéolyse généralisée à tout le maxillaire supérieur accompagnée de rétraction gingivale parallèle. Pas de suppuration, légère mobilité de toutes les dents du maxillaire inférieur.

Obs. n° VI. — (Docteur ROUSSEAU-DECELLE).

Madame J... Hystérectomie à 19 ans pour hémorragies profuses incurables; suites opératoires dramatiques: septicémie, escarres sacrées, éventration. Etat général intact pendant 4 ans. La cinquième année, début des troubles ménopausiques : bouffées de chaleur, acro-érythrose faciale, frilosité, instabilité mentale. La denture

est atteinte d'une poly-alvéolyse débutant par G⁷ et G⁵, G⁶ ayant été extraite bien auparavant. Sept ans plus tard, il ne reste plus que sept dents qui sont expulsées à leur tour dans les quatre années suivantes.

Obs. n° VII. — (Docteur ROUSSEAU-DECELLE).

Jeune fille de 17 ans, d'une santé magnifique, denture parfaite sauf une obturation à 8 ans, et projection vestibulaire de D². Elle se marie en septembre 1922, est enceinte en septembre 1923 ; trois mois plus tard, manifestations gravidiques bruyantes dans la bouche : gingivite généralisée, apparition de polycaries rapidement évolutives. D² se mobilise et son alvéole subit une destruction rapide imposant l'extraction.

Obs. n° VIII. — Personnelle (Résumée).

Madame D..., 48 ans, présente depuis 15 ans un dysfonctionnement polyendocrinien manifeste. Troubles ovariens déjà esquissés depuis la puberté, règles prolongées et douloureuses.

Vers 33 ans, apparition de cellulite malléolaire, antribrachiale et abdominale ; signes de la série hépatique : dyspepsie légère, migraines, manifestations cutanées (taches rubis, xanthélasma). La denture qui présentait de nombreuses caries, malgré une hygiène et des soins attentifs, est le siège d'une polyarthrite évoluant par poussées, que l'interrogatoire révèle, ainsi qu'une gingivite cataméniale à tendance hémorragique. Les groupes molaires supérieurs et incisifs sont les plus atteints. D¹ et G¹ ont été expulsés dans ces cinq dernières années. D² subit une vestibulisation progressive malgré l'absence d'antagoniste, D² ayant subi une gression mésiale subtotale. Depuis un an les poussées de gingivite s'aggravent et s'accompagnent de pulpites paroxystiques au niveau des dents, restées saines et de celles superficiellement cariées. A noter l'arrêt de toute carie évolutive depuis deux ans ainsi que la fixité relative de D⁶ et D³ (couronnes), de G⁵ (inlay après obturation radiculaire).

Obs. n° IX. — (Personnelle, d'une malade de M. André BASSET, interne des Hôpitaux).

Mme R..., 53 ans, présente un syndrome de Raynaud. Début il y a 20 ans par syncopes des extrémités, ulcérations digitales plusieurs fois guéries, mais ayant abouti à une sclérodactylie mutilante aux quatre membres ; sclérodermie cervico-faciale, nombreuses télangiectasies dans ce territoire débordant sur la partie supérieure du thorax, cheveux, sourcils et cils normaux, hypotri-

chose pubienne, pas d'atteintes psychiques. Quand nous voyons cette malade, elle se plaint d'insuffisance masticatoire marquée, la presque totalité des molaires et des prémolaires se sont expulsées spontanément ou ont dû être extraites du fait de leur mobilité. La radiographie montre une résorption osseuse sur toute la hauteur radiculaire des dents restantes, très mobiles. Gencives subnormales, mais télangiectasies importantes sublinguales et palatines. D'autre part, depuis 3 ans, gêne de plus en plus marquée des mouvements d'ouverture. Traitement: injections de novocaïne deux fois par semaine portant alternativement sur les ganglions stellaires et les chaînes sympathiques lombaires, actuellement arrêtées; la malade, partant en province, est mise au tartrate d'ergotamine. Nous ne l'avons pas revue depuis.

Obs. n° X. — Dr BRINCH, Copenhague (Résumée).

Homme de 49 ans, robuste, pas d'antécédents personnels ni héréditaires. Diagnostic clinique: scorbut; gencives rouges, gonflées et saignantes, saignements cutanés des follicules pileux, gonflement de l'articulation du genou, douleur des extrémités, ictère léger, lassitude, ecchymoses aux jambes, poids normal. Dentition saine, pas de carie. Deux obturations anciennes sans dépulpation. Forte suroclusion, dents peu abrasées, non mobiles. Interrogatoire: carence alimentaire manifeste.

Mort subite avant tout traitement, par embolie pulmonaire.

Examen histologique du maxillaire inférieur: Destruction ostéoclasique du rebord alvéolaire. L'attachement du ligament circulaire est intact. Espaces radiculo-alvéolaires normaux. Dans la sous muqueuse, tissu de granulation. Nombreux capillaires, infiltration leucocytaire. Epithélium largement desquamé. Ligament détruit par places. Les parois vasculaires sont sclérosées. Ostéopore interalvéolaire, dégénérescence graisseuse du tissu médullaire. Vaisseaux pulpaire hyperémiés, dépôts de dentine dans la chambre pulpaire. Odontoblastes dégénérés, plus de vaisseaux, ni de fibres de Tomes.

Obs. n° XI. — Dr RAISON (Résumé).

Homme de 39 ans, venant consulter pour une gingivite marginale généralisée discrète évoluant depuis deux ans, résistant aux soins hygiéniques les plus minutieux.

Gencives hyperémiées, nombreuses télangiectasies. Pas de supuration, ligaments circulaires généralement intacts.

Radio: alvéolyse généralisée discrète. Les dents sont en excellent état, ne présentant aucune mobilité. Pas de tartre, pas de dé-

fautes d'articulé. Aucun antécédent héréditaire ou personnel, état général parfait. Cependant, l'interrogatoire révèle de la tachyphagie, une consommation excessive de pain, des troubles post-prandiaux (somnolence, flatulence). Le malade est mis au régime, on lui prescrit une mastication rationnelle. En trois mois, disparition complète des troubles dyspeptiques, régression totale de la congestion gingivale. Pas de réparation osseuse. Aucun traitement local n'avait été institué.

CONCLUSIONS

Au cours de ce travail, nous avons rapporté, aussi succinctement et complètement que possible, les plus valables des conceptions actuelles sur les paradentoses.

Nous pouvons essayer d'en dégager :

- 1° Le rôle capital de la circulation péri-alvéolaire dans l'étiologie et l'évolution de la lésion essentielle : l'alvéolyse.
- 2° La multiplicité des causes locales et générales susceptibles de modifier le régime circulatoire péri-alvéolaire.
- 3° La nécessité, en présence de tels malades, d'un examen complet qui seul permet de mettre en évidence, en plus de facteurs locaux non négligeables, mais le plus souvent secondaires, la cause profonde, générale, de l'affection qu'ils présentent.

C'est en concevant les paradentoses dans le cadre de la pathologie générale que l'on parviendra à une orientation logique de leur thérapeutique.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEMAN. — Nouvelles conceptions des lésions bucco-dentaires dans le diabète. *Rev. Suisse d'Odont.*, avril 1936.
- ARMENTANO. — Effect of C. vitaminic acid on capillary resistance. *Orvosi Hetilap* 80 : 383-386, 15 avril 1936.
- ASKANAZY. — Atrophie progressive des os, ostéite fibreuse et paradentoses. *Odontologie*, déc. 1933.
- AZERAD. — Ph. et diabète, acidose diabétique. (« pH » n° 1, 2° trim. 1938).
- BANHEGYL et BRAUD. — Weitere untersuchungen uber den Harnaüre staffwechsel bei diffuser atrophie. *Ztschr. f. Stomatol.*, 32 : 73-77, 26 janvier 1934.
- BADER. — Le rôle du terrain dans la maladie de Fauchard-Bourdet. « pH », n° 4.
- BARILLE. — *Revue Stomato.*, 1911.
- BAUMEL. — Traitement du diabète. *Archives Hospit.*, nov. 1938.
- BELTRAMI. — Le déséquilibre alimentaire dans les troubles du métabolisme calcaire en pathologie humaine et comparée. *Marseille Méd.*, 15 juin 1938.
- Les révolutions alimentaires actuelles. *Rev. Suisse d'Odont.*, janv. 1938.
- BÉNARD, MERKLEN et PÉQUIGNOT. — Un cas de scorbut chez l'adulte. Traitement par l'acide ascorbique. *Société Méd. des Hôp.*, 14 oct. 1938.
- BERCHER. — Maladie de Capdepon et ostéopsatyrose. *Rev. Stom.* juin 1938.
- BERTRAND-FONTAINE et GRACIANSKY. — La vitamine C dans le traitement des hémorragies. *Bulletin Gén. de Thérap.*, 187 : 454-464, 1936.
- BICKEL, FROMEL et MOZER. — L'insuffisance circulatoire périphérique. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 sept. 1935.
- BIJON. — Sécrétion interne de l'amygdale. *Ann. d'O.R.L.*, 1936.
- BLECHMANN. — Décalcification chez les enfants. *France Dentaire*, nov. 1935.
- BOENHEIM. — Pathogenic importance of endocrine glands in parodontal diseases. *J. Dental Research*, 17 : 19-35, février 1938.
- BOOK. — Frequent association of paradentosis with pulmonary tuberculosis. *Duodecim* 48 : 290-294, 1932.

- BORSALINO. — La fragilità capillare nella tubercolosi polmonare a la sua modificazioni por aione della vitamina C. *Giron di clin. med.* 18 : 273-294, 10 avril 1937.
- BOULIN. — Mal perforant plantaire des diabétiques. *Progrès Méd.*, 4 fév. 1939.
- BOURNE. — Vitamin C deficiency in peptic ulceration estimated by capillary resistance. *British Med. Journ.* I : 560-562, 12 mars 1938.
- BOYENS. — Factors in various types of paradentosis. *Dental Cosmos*, n° 1, 1935.
- BOURDET. — Traité de l'art du dentiste, Paris, 1757.
- BRINCH. — Paradentium: Juin, juillet, décembre 1937.
- Hypovitaminose C et paradentose. (*Paradentium*, fév. 1938).
- BRODERICK. — State of teeth as guide to prognosis and treatement of pulmonary tuberculosis. *Tubercle* 15 : 443-454, juil. 1934.
- Dental changes in tuberculosis. *J. State Med.*, 14 mars 1937, p. 790.
- CAUHEPE. — Les accidents de première dentition. *Clinique et Laboratoire*, 20 avril 1939.
- CHARBONNIER. — Composition du sang chez les pyorrhéiques. *Schweizerische Moutaschr. f. Zahnhrl.*, 41.
- Idem. *Rev. S. Odont.*, juin 32 : 577-611.
- CHATELLIER. — Considérations sur la vie et la mort des fondations ligamento-alvéolaires. *Rev. Stom.*, mars 1937.
- Carie dentaire et thyroïdisme. *Thèse Paris*, 1928.
- CHATELLIER et FRIEZ. — Rapport au VIII^e Congrès de Stomatologie, 1934.
- CHEVALLIER. — Rapport sur la vitamine A au Congrès de l'A.F.A.S., 1936.
- CHEVALLIER ET SES ÉLÈVES. — Comptes rendus Société de Biologie, 1931, 33, 34, 35, 36, 37 et 38.
- CIRNE LIMA. — Diabète e pyorrhea alveolar. *Laboratorio Clinico*, mars et avril 1930.
- COMEAU-MONTASSE. — *Thèse Paris*, 1933.
- CORNIL. — Antagonisme des vitamines. *Journal des Praticiens*, nov. 1936.
- COTTI. — Vitamina C e fragilità capillara. *Policlinico sez. med.*, 44 : 134-157, mars 1937.
- CURTIS. — Syphilis loculosus alveolaris. *Dental cosmos Philadelphia*, 1901, XLIII, 100, 5.
- DALLDORF. — *Journal of the American Medical Association*, 1935, p. 1701.

- DALSACE. — Castration ovarienne et troubles du métabolisme minéral. *Thèse Paris*, 1926.
- DANIELOPOLU. — Le système nerveux de la vie végétative. *Prat. méd. illustr.*, Doin, 1932.
- DEBRÉ et BUSSON. — Métabolisme de la Vitamine A. *Presse méd.*, 18 avril 1934.
- DECHAUME. — Gingivo-arthrite et avitaminoses. *Rev. stomat.*, mars 1938.
- DENKER et KAHLER. — Handbuch des Hals. Nasen. Orenheilk, vol. III.
- DELATER. — Quarante cas de pyorrhée. *Rev. stom.*, 1926.
- Epulis et pyorrhée. (*R. Stom.*, 1927).
- Processus inflammatoires et tumoraux péri-dentaires (Paris 1929). *Traité de stomatologie*, Paris 1929.
- DI CIO et STEINGHART. — El acido ascobico en los enfermos cardio-vasculares. *Prensa med. argent.* 25: 436-441, mars 1938.
- ESCOMEL. — Réaction de Wassermann positiva sim sifilis en tris piorreicos: la neurestheina wassermanica. *Gaz. méd. de Mexico*, LVI, 288-291, 1925.
- FAUCHARD. — Le chirurgien dentiste. Paris, 1766.
- FAURE-BEAULIEU, CAHEN et FELD. — Traitement des syndromes hémorragiques par la vitamine C. *Monde Méd.*, 15 déc. 1939.
- FERRÉ. — *Thèse Paris*, 1906.
- FERRIER. — Influence des glandes endocrines sur le système dentaire. *Thèse Paris*, 1931.
- FICHOT. — Traumatismes articulaires, alvéoloclasie et pyorrhée. *Rev. Stomato.*, nov. 1927. — Rapport au Congrès de Stomatol. 1925.
- Traitement médical des pyorrhées. *Rev. Stomato.*, 1925.
- FICHOT, HULIN et TELLIER. — *Province Dentaire*, 1929, n° 2.
- FREY. — Action des facteurs mécaniques dans les phénomènes de calcification.
- Considérations sur la gingivite latente. *Congrès de l'A.F. A.S.*, 1933.
- Pathologie des dents, 6^e éd., 1933.
- FREY et RUPPE. — Pathologie de la bouche et des dents. Baillière, 1934.
- FRIEZ. — A propos des rhizalyses trophiques. *Rev. Stomato.*, janv. 1938.
- FRIEZ et CHATELLIER. — Rapport au VIII^e Congrès de Stomatologie.
- FRUHSCHOLZ et RICHON. — Spasmes vasculaires et grossesse. *Gynéc. et Obst.*, fév. 1938.
- GAEHLINGER. — Colibacilloses, oxalémie et alcalose. « PH », n° 1.
- GAEHLINGER et BÉCARD. — Les régimes équilibrés. « PH », n° 4.
- GALIPPE. — Congrès médical internationale de Berlin, 1890.
- *Journal des connaissances médicales*, 1890, p. 266.

- GARRELON et SANTENOISE. — Intoxication et système nerveux de la vie végétative. *Paris Médical*, 24 mars 1933.
- GARRELIN, SANTENOISE et TINEL. — Vago-sympathique, anaphylaxie et intoxication. *Presse Méd.*, 7 avril 1923.
- GIACOSA. — Etude microscopique des capillaires dans les paradentoses. II^e Congrès international de Stomatologie.
- GIROUD. — L'acide ascorbique. *Presse Méd.*, 14 novembre 1938.
- GIROUD et LEBLONC. — Vitamine C ou facteur antiscorbutique. *La Médecine*, sept. 1934.
- GSEHLIN. — When in capillary fragility sign of subnormal supply of vitamin C. (*Acta pédiat.*, 20, 1937).
- GOETGHENS et WAINES. — Déficience en vitamine C. *Annales Hoffmann-Laroche*.
- GORNOUEC. — Pyorrhée alvéolo-dentaire. *Semaine dent.*, 1927, n° 2.
- GRANDCLAUDE et LESBRE. — *Presse méd.*, n° 26, 1931.
- GUEDE. — Considérations sur l'état de dystonie vago-sympathique. *Concours Médical*, avril 1937.
- GUILLAIN, J. LEREBoullet et AUZEPY. — Sur un cas de syndrome de Milkman. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 21, 1938.
- GUILLAUME. — Vagotonies. Sympathicotonies, Neurotonies. Masson, 1928.
- HANTSCHMANN. — Hormone, vitamine und Kreislauf. *Med. Klinisc.*, VIII-37.
- HEDON. — *Précis de Physiologie*.
- HELD. — Etiologie et classification des paradentoses. *Odontologie*, déc. 1933.
- HILMING. — Clinical studies on paradentoses in Diabetic patients. *Hospitalst.*, mars 1938.
- HIRSKOM. — *Paradeutium*, 5 déc. 1937.
- HOPEWELL-SMITH. — Piorrhea alveolaris, its interpretation. *Dental Cosmos*, 1911, p. 981-989.
- Its patho-histology. *Dental Cosmos*, 1930, p. 323, 333, 345, 397, 405.
- HOWE. — Treponema mucosmer of pyorrhea alveolaris. *Dental Item of interest*, N.-Y. 1916, XXXVII.
- HULIN. — Rapport; Congrès dentaire international 1931. *Odontologie*, janv. 1935.
- *Province Dentaire*, mars-avril 1929.
- IZARD. — Phénomènes de l'ostéolyse. *Pratique stomatologique*, t. VII, p. 393 et suivantes.
- JOURDAIN. — Maladies de la bouche, Paris 1778.
- JUNG. — Les mécanismes de la résorption osseuse. *Rev. de Chir.*, n° 7, janv. 1937.
- KALHING et JACOWLEWA. — Elimination de la vitamine C chez les paradentoses. VII^e Congrès ARPA international.

- KAUSCHANSKY. — Calcium and potassium level in blood, in illness with pyorrhoea alveolaris. *Dominion Dental Journ.*, 141-144, mars 1931.
- KERNER. — Ueber alveolar pyorrhoe und diabetes. *Deutsch. Monatsch.*, 1901.
- KLEMPERER. — Cardio-vascular lesions in avitaminoses. *J. of Mt. Sinai Hosp.*, N.-Y., 1938.
- KOSZIG. — Détermination de la vitamine C chez les parodontosiques. VII^e Congrès ARPA internat.
- KOSTITCH. — Quelques acquisitions expérimentales concernant le rôle de la rate. *Presse Méd.*, 27 avril 1938, p. 683.
- KRITCHESKI. — Quelques précisions sur l'antagonisme de la carie et de l'alvéolyse. *Thèse Paris*, 1931.
- KRITCHEWSKI et SEGUIN. — Contribution à l'étude histo-bactériologique de la pyorrhée alvéolaire. *Rev. Stomato.*, 1920, n° 11, 1922, p. 449.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique.
- LAMPERT. — Parodontose et vitesse de réaction des tissus. *Paradentium*, 3 juill. et 31 juill. 1938.
- LANGRAF. — Uric acid content in parodontosis. *Ztschr. f. Stomatol.*, 1932.
- Untersuchungen uber den cholesterin-Bilirubin und reservalkaligehalt des blutes bei parodontosekranken. *Id.*, nov. 1931.
 - Untersuchungen des Blutkarnaüregehalt es bei Paraden-tose kraylaen (id.).
- LATTES. — Lésions traumatiques du septum interdentaire. *Rev. Stom.*, 1927, p. 140.
- LEAGE (Mlle). — Vingt observations de pyorrhée. *Thèse Paris*, 1931.
- LEMAITRE et BAUDOIN. — Hyperhydrose bilatérale de la face. *Annales O.R.L.*, août 1934.
- LE NORCY. — Parodontose et glandes endocrines. *Paradentium*, 13 juin 1937.
- LEPOIVRE. — Tuberculose et carie. *Thèse Paris*, 1935.
- LERICHE. — Ostéogénèse. (*Odontologie*, juin 1935).
- A propos des oétsolyses d'origine indéterminée. (*Acad. de Chir.*, 7 avril 1937).
 - Les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques. (*Lyon Chir.*, 1926).
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale. p. 82.
- Problèmes de la physiologie normale de l'os. Paris, 1926.
 - Traité d'orthopédie. (Ombredanne et Mathieu), p. 63 à 124.
- LESNÉ et LAUNAY. — Maladie cœliaque avec nanisme et ostéoporose. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 mai 1938.

- LÉVY (Léopold). — Glandes endocrines et arthritisme.
- LÉVY et ROTHSCHILD. — Physico-pathologie du corps thyroïde.
- LIÈVRE. — Physiologie des parathyroïdes. *Biologie Méd.*, vol. 28, mars-avril 1938, p. 153-186, 189-234.
- Ostéoses parathyroïdiennes et ostéopathies chroniques. Masson, 1932.
- LUMIÈRE. — Colloïdes et micelloïdes.
- MAGITOT. — Mémoire sur l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. Paris, 1873.
- MASSEZ. — Débris épithéliaux paradentaires. *Archives de Physiol.*, 1884, p. 23.
- MARCHAL DE CALVI. — Acad. des Sc., 1861.
- MARFAN. — Rachitisme. *Gaz. des Hôp.*, 25 janv. 1933.
- MELLAMBY. — Medical research Council special report series., 1930-1931. *Britisch Medical Journal*, 1932.
- MELLAMBY and PATTISSON. — Id.
- MENDEL. — Soc. de Biol., 22 déc. 1917.
- Quelques recherches sur l'étiologie et la pathogénie. Odontologie, 1919.
- MICHEL. — Beitrag zur Kenktries der alveolar Pyorrhoe. *Dental Montschr.*, 1902.
- MOULONGUET et LIÈVRE. — Nouvelle observation d'ostéose parathyroïdienne. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 mai 1938.
- MOURIQUAND. — Hormones et vitamines. Troubles osseux, nerveux, digestifs et infectieux de la puberté. *Gaz. méd. de Francs*, 1^{er} mai 1938.
- Vitamine C devant la clinique et l'expérimentation. *Monde Méd.*, 15 juin 1936.
- Uvrio-sensibilité et uvio-résistance. *Paris Méd.*, 29 octobre 1932.
- Les phases de curabilité et d'incurabilité des dystrophies alimentaires. *Presse Méd.*, 1935, n° 25, p. 489.
- MOURIQUAND et CŒUR. — Afixation cellulaire de l'acide ascorbique dans les dystrophies par avitaminoses expérimentales. *Méd. Infantile*, janv. 1936.
- MOURIQUAND et GATÉ. — Avitaminoses en dermatologie. *Annales de Dermatologie et de Syphilis*, 7^e s., t. 6, n° 10, oct. 1935.
- MOURIQUAND et SCHOEN. — Fixateurs de calcium chez l'enfant. Bosc., édit.
- MOURIQUAND, TÊTE et VIENNOIS. — Ostéoses et périostoses par carence alimentaire chronique. *Presse Méd.*, 1937, n° 81, p. 1419.
- MOURIQUAND, TÊTE, VIENNOIS et WENGER. — Carences eutrophiques. *Bull. Acad. Méd.*, 1937, 177, n° 51, p. 447.

- NESPOULOUS (Louis). — La maladie de Fauchard et son traitement. *Thèse Paris* 1911.
- OLIVIER. — Contribution à l'étude des différentes variétés de rhumatisme. *Thèse Paris*, 1936.
- OMNÈS. — Affections bucco-dentaires au cours de la grossesse. *Conférence faite à l'Ecole de Stomatologie* le 10 février 1939.
- Le rôle des troubles ovariens dans la production de l'alvéolyse. *Thèse Paris*, 1929.
- OUDET. — Dictionnaire de Médecine, 1835.
- PARADE. — Kapillaren und Kapillarumtersuchungen. *Deutsch. Wochens.*, n° 28, 1935.
- PARTURIER et PONT. — Foie et lésions gingivo-dentaires. *Presse Méd.*, 15 avril 1933.
- PLATONOFF. — Les neurotoxines dans la pathogénie des paradentoses. *Stomato.*, Moscou, n° 3n 1937, p. 65.
- POLICARD. — Biologie osseuse. *Province dentaire*, mai 1936.
- Les mécanismes physiologiques fondamentaux de la substance osseuse. *Journal méd. Français*, oct. 1927.
- Acide ascorbique et tuberculose pulmonaire. *J. Méd. Lyon*, 20 oct. 1938.
- QUIAN. — Artériosclérose de l'artère dentaire inférieure. *Revue Suisse d'Odont.*, juin 1937.
- RAISON. — Etude du système dentaire. Paris, Legrand, 1936.
- RAISON et ROUSSEAU-DECELLE. — Pratique stomatologique, t. I.
- RANDOIN (Mme). — Problèmes physiologiques de l'alimentation. II^e Congrès scient. intern. de l'alimentation.
- RANDOIN (Mme) et SIMONNET. — Les vitamines. Paris, Collin, 1932.
- REBATTU et PROBY. — Modifications des réflexes sympathiques de la face. *Annales d'O.R.L.*, 1936.
- RECORDIER. — Du rôle de la glande ovarienne dans l'apparition du diabète sucré. *Thèse Paris*, 1929.
- RETERER. — Ecllosion et évolution de la pyorrhée alvéolo-dentaire. *Odontologie*, déc. 1933.
- Des conditions de la pyorrhée. *Rev. Stomato.*, 1924, p. 385.
- Les images histologiques de la pyorrhée. (Idem. p. 410-456). *Rev. stomato.*, sept. 1923, id., août 1926.
- RICHER. — *Thèse Paris*, 1890.
- RICOUX. — Septicémies veineuses subaiguës et infections de la région gingivo-dentaire. *Thèse Paris*, 1937.
- RIETSCHER. — Besoin de vitamine C et hypovitaminose C. *Klinische Wochens.*, t. 17, n° 51, 17 déc. 1938, p. 1787-1792.
- RIMOLDI. — Purpura trombopenica cronica tratada con vitamine C. *Semana med.* I : 1084-1090, 15 avril 1937.
- RODWAY. — *British Medical Journal*, mai 1926.

- ROCCIA. — Malattie del ricambio e del sistema endocrino nelle eziologia della paradentite e paradentosi. *Gionale di R. Acad. di med. di Torino.*, janv.-mars 1938.
- ROEMER. — Periodontitis und periostitis alveolar. *Handb. d. Zahnk.*, 2^e éd., v. III.
- ROKHLIN. — Des einfluss Konstitutionnellen und Rassen-Besonderheiten auf die entotellung des soggenauten p. a. *Ztsch. f. d. ges. andt.*, 20 août 1931.
- ROSALÈS. — *Thèse Paris*, 1935.
- ROUSSEAU-DECELLE. — *Rev. stom.*, 1923.
- La pyorrhée et son traitement. *Rev. stom.*, janv. 26, p. 48.
- Quelques considérations sur le rôle probable du système endocrino-sympathique dans la pathologie bucco-dentaire. Influences utéro-ovariennes. *Rev. de Stomato.*, 1925.
- ROUSSEAU-DECELLE et RAISON. — *Pratique stomatologique*, t. I.
- ROUSSY. — *Précis d'anatomie pathologique*.
- ROUSSY et MOSINGER. — Quelques données récentes fournies par l'étude histo-physiologique du système neuro-végétatif. *Presse Méd.*, 20 mars 1937.
- RUSHIN. — Absence d'éruption dentaire dans la dysostose cléido-crânienne. *The british dental Journ.*, déc. 1937.
- ROY. — VIII^e Congrès dentaire international, p. 133.
- Abcès périécementaires sur dents vivantes. *Odontologie*, 1917, p. 247.
- Pathogénie et prophylaxie de la p. a. (id., p. 6).
- Nature et étiologie de la p. a. (VII^e Congrès Dentaire, Philadelphie, 1926).
- La pyorrhée alvéolaire. Paris, Baillière, 1934.
- RUPPE. — Les maladies de Paget, de Recklinghausen et les tumeurs à myéloplaxes. *Paris Méd.*, 9 nov. 1935.
- Rôle des vitamines dans le système dentaire. *Rev. stom.*, juin 1934.
- La pyorrhée alvéolo-dentaire. *Presse Méd.*, 16 sept. 1925.
- Anatomie bucco-dentaire (Vigot).
- RUPPE et FREY. — Pathologie de la bouche et des dents. Baillière, 1934.
- SALMON. — Artères des muscles de la tête et du cou. Paris, 1936.
- SCHACHTER. — La vitamine C dans le traitement des syndromes hémorragiques et anémiques des enfants. *Méd. Inf.*, 44 : 182-188, juin 1937.
- SCHUSCHART. — Beobachtungen uber den Einfluss des vitamin C auf hemorragische Diathhesen. *Med. Klin.* 33 : 1522-24, 12 nov. 1937.
- SÉDILLOT. — La gingivite expulsive. *La Clinique*, n° 91, 1937.
- SÉZARY et JOSEPH. — Scorbut de l'adulte. *Bull. Derm.*, n° 3, 1935.

- SICARD. — Système sympathique et système autonome, dystonies végétatives. *Rev. méd. franç.*, nov. 1922.
- SIEGMUND. — Recherches scientifiques. *Paradentium*, 19 déc. 1937.
- STRELETSKI. — La fixation du calcium dans les tissus. *Prat. méd. franç.*, n° 2, février 1931, p. 71.
- STUTEVILLE. — Lésions causées par les forces orthodontiques. *Amer. J. of Orthodontics and oral surgery*, fév. 1938, p. 103-119.
- TALBOT. — Interstitial gingivitis, or so called pyorrhea alveolaris. Philadelphie, 1899.
- TELLIER. — La pyorrhée alvéolaire. *Rapport au 1^{er} Congrès de Stomatologie*, 1911.
- Les conjonctivo-épithélioses de la région gingivo-dentaires. *Rev. Stom.*, mai et juin 1932.
- En marge des pyorrhées : ostéite fibreuse, épithéliomas malpighiens et dysparathyroïdisme. *Rev. stom.*, 1936, n° 4.
- TEMPASYINI. — Paradentopathies et tuberculose. *Stomatologie* 31 : 4-23, janv. 1938.
- THIBAUT. — Pyorrhée alvéolaire et ménopause. *Rev. Stomat.*, 1928.
- THUREL. — Les ostéo-arthropathies d'origine cérébrale. *Rev. du Rhumatisme*, t. 6, n° 2, fév. 1939, p. 95-104.
- TINEL. — Etude pathogénique des troubles et accidents de la ménopause. *Journ. méd. fr.*, 1928.
- TINEL, GARRELON et SANTENOISE. — Vago-sympathique, anaphylaxie et intoxication. *Presse Méd.*, 7 avril 1923.
- TOURNAY. — Le système nerveux végétatif, agent de liaison et de régulation. *Journ. Méd. fr.*, nov. 1936.
- VAUTHIER. — La question des hypovitaminoses C et leur aspect stomatologique. *Rev. stomat.*, n° 7, juill. 1938.
- VESTERGAARD et STURUP. — C. vitaminic acid in spinal fluid and its relation to capillary resistance. *Hospitalot.* 79 : 1325-1331, 15 déc. 1936.
- VIGNAL. — Polynévrites et terrain. *Thèse Paris*, Vigot 1938.
- VINCENT. — Le rôle de la tonsille gingivale dans la pathogénie de la p. a. *Rev. stomato.*, 1929, p. 249.
- Pyorrhée alvéolaire et état général. *Semaine dent.*, 20 mars 1938.
- Notions étiologiques nouvelles sur la p. a. *Rev. stomat.*, 1930, p. 65.
- VINCENT et PRETIET. — Technique de l'hémoculture gingivale. *Paris Médical*, 24 juin 1933.
- VILAR FIOL. — Pyorrhée alvéolaire. Edition de la *Semaine dent.*, 1936.
- WATKINS. — Septic blood in pyorrhea alveolaris in tuberculous. *Dental Items*, N.Y., 1904, XXVI, 960-3.

- WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN. — Le syndrome humoral de la ménopause. *Journ. méd. fr.*, 1928.
- WEISS et WILKINS. — Nature of cardio-vascular disturbances in vitamin deficiency state. *Tr. A. M. Physicians*, 1936, 341-373.
- WEISSENBACH et FRANÇON. — Causes et traitement des rhumatismes chroniques. Paris, 1928.
- WILLIAMS. — Diabetic periodontoclasia. *J. Am. Dent.*, mars 1928.
- Diabetic pyorrhea. *Amer. J. M. Sc.*, déc. 1931.
- WITHERS. — Hematoma of rectus abdominis muscle due to Cavita-minosis. *Hospitalstid.*, 521-22, 4 mai 1937.
- WOLFF. — Vitamines et hormones. *Presse Médicale*, 6 sept. 1933.
- ZECKENDORFF. — Quelques éléments du terrain de la pyorrhée alvéolaire. *Liège Méd.*, 14 août 1932, p. 1057, 21 août 1932, p. 1101.
- ZIMMET et DUBOIS-FERRIÈRE. — Essai de localisation histo-chimique de la vitamine C dans les organes lymphoïdes. *C. R. des séances de la Société de Biol. de Paris*, t. CXXV, 1937, n° 23.
- Pouvoir réducteur de la vitamine C. *Laboratoire de Physiol. et de Chimie physiol. de l'Université de Genève*.

VARIA

- Académie des Sciences*, t. 198, p. 208, 8 janvier 1934 ; t. 197, p. 203, 10 juillet 1933 ; t. 202, p. 171, 13 janvier 1936 ; t. 200, p. 787, 25 février 1933.
- American Journal of Dentistry*, février 1931. Vitamine D et les dentistes.
- Annales Dermatologie*, février 1937.
- Archives de Médecine des Enfants*, t. XXXVI, n° 1, janvier 1933.
- Biologie Médicale*, 1931, n° 8, 1934 n° 1 et 3.
- Dental Cosmos*. — Alimentation et ligament alv.-dent. mars 1935.
- Information Médicale*. — Influence des vitamines sur le système dentaire. Nov. 1937.
- Journal de Médecine*, 10 août 1937. — Parathyroïdes et rhumatisme chronique.
- Journal de Médecine de Lyon*. — Les ostéoporoses rachidiennes douloureuses. T. 20, n° 458, 5 février 1939, p. 69-84.
- La Clinique*. — Juin 1932.
- Avril 1937, p. 111. Gangrène diabétique traitée par le mercurochrome.
- Odontologie*. — Ligament alvéolo-dentaire, mars 1936.
- Presse Médicale*. — 18 mai 1935. Vitamine C.
- Semaine Dentaire*. — 13 août 1933, 20 août 1933, 27 août 1933, Rachitisme et carie dentaire.

- 10 octobre 1937. Pellagre et ses manifestations buccales.
Société de Biologie de Lyon. — 20 mai 1935 ; 16 janvier 1933 ;
18 novembre 1935 ; 4 juin 1935 ; 21 janvier 1935 ; 18 février
1935 ; 2 juillet 1932 ; 8 juillet 1935.
The Lancet, t. CCXXI, n° 5.649, 5 décembre 1931.
Titres et Travaux Scientifiques. — 11 B: 200, vol. 6 : état den-
taire et troubles capillaires.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



11111

